TRATTATO DI MEDICINA

VOLUME QUINTO, PARTE PRIMA

TRATTATO
DI
MEDICINA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE

DI

CHARCOT
Professore di Clinica delle malattie nervose
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BOUCHARD
Professore di Patologia generale
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BRISSAUD
Professore aggregato alla Facoltà di Medicina di Parigi
Medico dell'Ospedale di S. Antonio

DA

BABINSKI — BALLET — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — GILBERT — GUINON — LE GENDRE — MARFAN — MARIE
MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDREA PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — THIBIERGE — FERDINANDO WIDAL

TRADUZIONE ITALIANA

Riveduta dal Dr B. SILVA

Professore di Clinica medica propedeutica e Patologia medica speciale dimostrativa
nella R. Università di Pavia.

**Arricchita di Aggiunte e Annotazioni originali italiane
dettate da distinti Clinici e Patologi.**

VOLUME QUINTO
(PARTE PRIMA)

MALATTIE DEL CUORE
Traduzione dei Dottori Vittorio Colla e Nicola Marchese

MALATTIE DEI VASI SANGUIGNI
Traduzione dei Dottori Nicola Marchese e Prof. Cav. Alfonso Montefusco

HIS ARTIBUS

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — Via Carlo Alberto — 33
1895

IV. 17. 5/1 inv 1878 XIX D

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume V, parte prima

ANDREA PETIT — **Malattie del Cuore.**

PARTE PRIMA

Malattie del Pericardio.

Parte Seconda

Malattie del Miocardio.

PARTE TERZA

Malattie dell'Endocardio.

Parte Quarta

Disturbi funzionali e Nevrosi cardiache.

W. ŒTTINGER — **Malattie dei vasi sanguigni.**

Parte Prima

Malattie dei vasi periferici.

PARTE SECONDA

Malattie dell'Aorta.

INDICE DELLE FIGURE

contenute nel Volume V, parte prima

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEL CUORE

redatte da A. **PETIT**
Medico degli Ospedali

Traduzione italiana dei Dottori
VITTORIO COLLA e NICOLA MARCHESE

MALATTIE DEL CUORE

redatte da ANDREA PETIT

Medico degli Ospedali

PARTE PRIMA

MALATTIE DEL PERICARDIO [a]

CAPITOLO I.

PERICARDITE

Chiamiamo *pericardite* l'infiammazione del pericardio, della sierosa, cioè, che avvolge il cuore e l'origine dei grossi vasi che vi sboccano.

Intravvista dagli autori antichi, l'attenzione dei quali era stata attirata specialmente dalle alterazioni anatomiche del pericardio e ricordata nelle opere di Rondelet, di Riolano e di Morgagni, la pericardite non fu veramente considerata come individualità clinica che nel 1749 da Sénac, il quale la descrive nel suo *Trattato sulla struttura del cuore.* Poco dopo Avenbrugger stabilì colla percussione l'esistenza di un'ottusità nei casi di versamento pericardico, dando così alla semeiotica di quest'affezione un certo grado di precisione che poi si riflette nell'opera di Corvisart pubblicata nel 1806.

Finalmente, la scoperta dell'ascoltazione da parte di Laënnec permise al suo aiuto di clinica Collin di percepire, nel 1824, il rumore di sfregamento pericardico. Da allora le ricerche cliniche di Louis, i lavori di Bouillaud, di Andral, la Memoria di Hache inserita negli *Archives générales*, completarono e perfezionarono la conoscenza della pericardite, studiata all'estero da Stokes, Skoda, Duchek, Bamberger, Friedreich, ecc.

Da quest'epoca, la pericardite fu oggetto di molte monografie, di descrizioni didattiche nei varii trattati di Patologia, nei due *Dictionnaires* e di osservazioni batteriologiche più o meno complete; pel nostro studio ci serviremo di tutte queste nozioni.

(a) Traduzione del Dottor VITTORIO COLLA.

Eziologia e patogenesi.

La pericardite può essere *acuta* o *cronica;* è questa una nozione dedotta piuttosto dal decorso clinico che dalla patogenesi, e che non hanno potuto per nulla cambiare le nostre conoscenze più complete sulla natura dell'infiammazione del pericardio.

Ma converrà, al presente, mantenere la divisione classica delle pericarditi in *pericardite primitiva idiopatica* ed in *pericardite secondaria?* Pare che questa divisione abbia perduto la sua ragione di esistere dopo che le ricerche batteriologiche ci hanno illuminato sul vero meccanismo patogenetico del raffreddamento e del traumatismo, ambidue invocati sempre come causa determinante delle pretese infiammazioni idiopatiche.

Non succede della pericardite come della pleurite, della peritonite, della pneumonite? ed il freddo non limita la sua azione a " favorire lo sviluppo dell'infiammazione, permettendo alla vera causa di agire più rapidamente o con maggiore efficacia? " (1).

La pericardite *a frigore*, ammessa da Corvisart, Bouillaud, Maurizio Raynaud, conviene quindi sia accettata con benefizio d'inventario, e pare debba essere riferita talvolta al reumatismo localizzato primitivamente al pericardio, tal'altra allo sviluppo di una infiammazione di origine infettiva. In quest'ultimo caso si tratta o di un agente patogeno già isolato e conosciuto, oppure di una di quelle infezioni criptogenetiche (2), che spesso si riscontrano nella patologia. Il freddo non costituì che una causa occasionale o determinante della pericardite di origine microbica; i fenomeni congestizii determinati dal raffreddamento determinarono l'opportunità morbosa, preparando il terreno.

Lo stesso dicasi del *traumatismo* nelle sue varie forme. Se si tratta di ferita penetrante per arma da punta o da taglio, come nei casi di Renauldin, di Murat, Stokes, Bamberger, ecc., la via d'introduzione dell'agente infettivo è troppo evidente perchè se ne debba discutere. Le ferite asettiche non si accompagnano ad infiammazione, e, se la pericardite segue ad un trauma della sierosa, si è in diritto di ammettere che questo ha aperto una via d'entrata a qualche agente patogeno. Si tratta, invece, di una semplice contusione toracica? Il meccanismo d'introduzione dei microbii può in questo caso essere meno chiaro, ma può ciò non ostante avere una spiegazione ragionevole. Le ricerche di Max Schüller sulla localizzazione dei microbii in seguito alle contusioni articolari possono fornire un argomento di valore. La contusione prepara il terreno all'agente patogeno o determina dei veri innesti in corrispondenza di qualche rottura vascolare od epiteliale nell'intimo dei tessuti. È il meccanismo, che abbiamo già invocato in una nostra pubblicazione anteriore per ispiegare lo sviluppo della pneumonite traumatica (3). Pare adunque che siamo autorizzati ad emettere un dubbio sull'esistenza della pericardite primitiva idiopatica, considerata del resto come rara dalla maggior parte degli autori (*a*).

---

(1) G. Sée, Des maladies simples du poumon, 1886.

(2) Hanot, *Arch. gén. de Méd.*, aprile 1890.

(3) André Petit, Contribution à l'étude de la pneumonie traumatique; *Gazette hebdomadaire*, nn. 7 e 8, 1886.

(*a*) [Rubino (Eziologia e patogenesi della pericardite, Napoli 1891) riferisce invece varii casi di *pericardite primitiva*, che crede meno rara di quello che ai più sembri, fra cui uno interessante e pervenuto al tavolo anatomico, di Biagio Lopuso, *Corso di Clinica medica*, vol. I, pag. 504, Napoli

La pericardite *secondaria* è, per contro, molto frequente, più ancora di quanto non pare sia stata creduta finora, giacchè poche sono le malattie infettive che, ad un dato momento del loro decorso, non si accompagnino ad una localizzazione pericardica più o meno grave. Quindi dovremo sempre cercarla in questi casi e adoprarci a scovrirne i minimi sintomi, che, senza di ciò, facilmente potrebbero passare inavvertiti.

Il meccanismo patogenetico della pericardite secondaria venne creduto duplice: *propagazione per contiguità* dell'infiammazione di un organo vicino; *localizzazione sul pericardio di una malattia generale* infettiva o discrasica. Questa divisione non presenta alcun interesse e la prima varietà potrebbe benissimo rientrare nella seconda. Difatti, nella pericardite, che interviene spesso nelle affezioni pleuro-polmonari, e la cui frequenza è indiscutibile, non è l'infiammazione del polmone o della pleura, che si propaga al pericardio, ma è prodotta dal microbio patogeno della pneumonite o della pleurite che invade questa sierosa pelle vie circolatorie (Hanot).

D'altra parte, non vediamo dei casi, nei quali la pretesa propagazione avviene, benchè le affezioni pleuro-polmonari siano localizzate in punti per nulla contigui al pericardio? Basandosi su questi fatti, Maurizio Raynaud, che ignorava le condizioni dell'infezione microbica, fu condotto a formulare la saggia riserva che la simultaneità dell'infiammazione delle due sierose pare dovuta meno alla contiguità che alla tendenza dell'affezione primitiva a colpire dei tessuti di eguale natura.

La stessa interpretazione o, se si vuole, le stesse restrizioni debbono evidentemente applicarsi al meccanismo di sviluppo della pericardite, che accompagna le lesioni del mediastino, dei grossi vasi, dei ganglii tracheo-bronchiali, dell'esofago, dello scheletro del torace, ed anche del diaframma e dell'addome. L'irritazione di vicinanza non potè agire che in un modo, facilitando cioè la localizzazione sul pericardio di un'infezione della stessa natura; in altri termini, agì preparando il terreno pericardico.

La sola propagazione diretta indiscutibile è rappresentata dall'aprirsi di un ascesso vicino o di un empiema nella sierosa; ma, anche in questi casi, si tratta di un'inoculazione microbica diretta: l'iniezione asettica di un liquido non infettante nel pericardio non determina reazione infiammatoria.

Insistere più oltre su questo fatto sarebbe superfluo. Possiamo adunque considerare le varie forme di pericardite come una localizzazione infettiva, talora primitiva nel pericardio, altre volte secondaria ad un'infezione generale. In tal caso costituisce una manifestazione della stessa natura delle altre dovute alla malattia primaria, oppure è determinata da un'infezione secondaria aggiuntasi alla malattia primitiva.

Passiamo ora in rassegna i varii casi, nei quali può manifestarsi questa affezione.

Reumatismo. — L'esistenza della pericardite nel decorso del reumatismo articolare acuto, intravvista fin dal 1788 da Pitcairn, non fu completamente illustrata che dalle ricerche di Bouillaud, il quale la riscontrò nella metà dei casi, accompagnata o non da endocardite. La sua frequenza, ammessa in via

1865. — Lo stesso autore poi riporta una statistica interessante raccolta nell'*Archivio della Clinica* del prof. Cantani, dal 1879 al 1890, dalla quale risulterebbe che su 206 casi di pericardite isolata, 26 — cioè circa il 25 per cento — erano insorti senza causa determinabile, e 53 — cioè oltre il 25 per cento — riconoscevano come momento eziologico le comuni cause reumatiche; così pure su 52 casi di peri-endocardite, 12 — cioè oltre il 20 per cento — erano insorti senza causa nota, e 26 — cioè 50 per cento — s'erano sviluppati in seguito alle comuni cause reumatiche (S.)].

generale dai diversi osservatori, fu però tradotta in cifre abbastanza variabili; così Williams ammette la proporzione del 75 per 100, mentre Latham, su 136 casi di reumatismo, non l'avrebbe trovata che 7 volte. Le cifre del 22 per 100 (Leudet), del 20 per 100 (Ball, Sibson), 19 per 100 (Wünderlich), 16 per 100 (Duchek) pare si approssimino meglio al vero; è questa la media accettata da Maurizio Raynaud e condivisa da Bernheim nel *Dictionnaire encyclopédique*.

Le differenze numeriche osservate in tali casi possono spiegarsi facilmente colle varie condizioni inerenti agli individui, che furono oggetto di studio, nelle quali si sono trovati gli osservatori e colle divergenze nell'interpretazione dei sintomi necessari per istabilire la diagnosi: infatti gli uni ammettono la pericardite in casi nei quali gli altri non vedono che l'endocardite, oppure diagnosticano la malattia nelle sue forme lievi, che per altri passano inosservate.

Checchè ne sia, dopo la legge stabilita da Bouillaud, gli autori sono concordi nell'ammettere che il pericardio viene specialmente colpito nel reumatismo articolare acuto, la quale malattia si tende ora generalmente a considerare come una piressia infettiva, di origine microbica, con localizzazioni articolari e viscerali multiple. Quindi la pericardite reumatica, che si prende per tipo della pericardite acuta, pare debba essere classificata fra le pericarditi microbiche, il cui agente patogeno non è ancora istologicamente ben definito.

Essa è molto meno frequente nei casi di reumatismo oligo-articolare e in quelli di reumatismo subacuto; tale differenza fu messa in chiaro da Fuller, il quale, su 41 caso ossservati, non riscontrò quest'affezione, che due volte compagna al reumatismo subacuto, e 39 al reumatismo acuto con poliartriti.

Contestata nel reumatismo cronico, la sua esistenza fu provata colle osservazioni di Romberg, Walshe, Trastour, Ball, Cornil, Charcot; in questo caso però sembra sia di minore intensità e non intervenga che in occasione degli attacchi subacuti dell'affezione reumatica (*a*).

In alcuni casi, attualmente bene studiati, si osserva che la pericardite precede di parecchi giorni le manifestazioni articolari: Stokes, Graves, Taylor, West, Trousseau, Gubler ne pubblicarono degli esempi molto dimostrativi. Tutti questi casi furono raccolti da Hallez (1), il quale, su 27 cardiopatie reumatiche primitive trovò 22 volte la pericardite, in 11 casi associata all'endocardite. Dall'inizio di tale pericardite alla comparsa delle artropatie possono passare parecchi giorni ed, in alcuni casi, è lecito domandare se la localizzazione reumatica pericardica non è restata sola, perchè abortirono le manifestazioni articolari, e se tale non sarebbe la vera interpretazione di certi casi di così detta pericardite *a frigore*.

Più comunemente, la pericardite si manifesta durante il decorso del reumatismo articolare ed, abbastanza spesso, al primo attacco. Quasi tutti gli autori concordano nel fissare la 2ª settimana come l'epoca più frequente del suo iniziarsi: dal 6° al 10° giorno (Hughes), sino al 14° (Bamberger), nella metà dei casi prima dell'11° (Sibson), alla fine del primo settenario (Duroziez) (2). Oltre il quindicesimo giorno è eccezionale. Questa coincidenza della localizzazione pericardica coll'acme del reumatismo articolare, conforme

---

(*a*) Rubino, loco citato, raccolse nella Clinica di Cantani sei casi di pericardite nel reumatismo articolare cronico sopra un totale di 27 casi di questa malattia; non seppe però determinare se la pericardite si sviluppò nel corso del reumatismo cronico, o, come è più probabile, sia insorta nel periodo acuto della malattia, ed abbia poi seguito le sorti di questa, divenendo cronica anch'essa (S.)].

(1) Hallez, Thèse inaugur., 1870.

(2) Duroziez, Traité clinique des maladies du cœur; Parigi 1891.

d'altra parte coll'evoluzione delle manifestazioni di origine infettiva, deve contribuire a far respingere l'antica ipotesi della metastasi delle artropatie sul pericardio (*a*).

Il *reumatismo blenorragico* pare possa accompagnarsi, benchè in via eccezionale, alla pericardite. Questo fatto, negato da Fournier, è ammesso da Ricord, da Maurizio Raynaud, che si fondano su osservazioni personali e su di un caso di Lehmann, da Besnier ed anche da Bernheim e da C. Paul, i quali però non si pronunciano che con riserva. Si tratta, in questi casi, di una localizzazione reumatica o di localizzazione sul pericardio, come sulle sierose articolari dell'elemento specifico della blenorragia, malattia infettiva? Rispondere a questo quesito sarebbe voler definire la questione ancora *sub judice* riguardo alla natura del reumatismo blenorragico, nella quale questione ora non vogliamo entrare.

La *corea* si accompagna abbastanza spesso alla pericardite e specialmente all'endopericardite, che talvolta precedono la comparsa dei movimenti coreici, H. Roger, su 71 caso, trovò 5 volte la pericardite, 19 volte l'endo-pericardite e 47 volte l'endocardite soltanto; Ollivier (1), su 30 casi, trovò 12 cardiopatie; una volta la pericardite ed 11 l'endocardite. Anche qui sorse la questione sui rapporti fra la corea ed il reumatismo, questione risolta affermativamente da Botrel, G. Sée, H. Roger, Maurizio Raynaud, West, Ollivier, ecc., e negativamente da altri e specialmente da Joffroy (2). Noi non dobbiamo pronunciarci su tale questione, ricorderemo soltanto che la prima ipotesi riferisce al reumatismo la genesi degli accidenti pericardici. Di questa opinione sono anche Raymond, e Picot e D'Espine. Forse le cardiopatie non intervengono che nei coreici *reumatizzanti;* ciò che potrebbe spiegare in parte le divergenze d'opinione al riguardo.

Dopo il reumatismo, le malattie infettive *pleuro-polmonari* rappresentano una delle cause più frequenti e più note della pericardite.

La *pleurite* molto spesso coesiste colla pericardite; ma si capisce che questa non sia generalmente (nel reumatismo acuto, ad esempio), che una localizzazione morbosa come la pericardite e che, per conseguenza, non possa esserne considerata come la causa diretta anche quando l'abbia preceduto.

Così pure in altri casi analoghi, nei quali la pericardite si manifestò prima della pleurite, non dovremo considerare quella come causa di questa.

Del resto, già dicemmo come la contiguità dei tessuti fra la pleura sinistra ed il pericardio, ad esempio, può senza dubbio preparare il terreno pella localizzazione pericardica e facilitare il trasporto del germe patogeno per le vie linfatiche; questo almeno tenderebbero a dimostrare le ricerche di Colrat (di Lione).

La pleurite, poi, è una localizzazione quasi sempre secondaria, e quindi, per sè stessa, non costituisce il più spesso la causa della pericardite; sono la pneumonite, la tubercolosi, in una parola, le malattie infettive pleurogene, quelle che determinano pure la pericardite. Basti il sapere che la natura della pericardite e della concomitante pleurite è identica in questi casi e che nel

(*a*) [Anche il Cantani (*Riforma medica*, 1887, pag. 213) faceva notare da tempo che nel reumatismo articolare acuto non sempre si ha prima la febbre, poi l'artrite e successivamente la pericardite, l'endocardite, la pleurite, ecc.; può invece comparir prima la pericardite, e perfino la pleurite, secondo il luogo di minor resistenza che l'infermo presenta; e l'agente specifico del reumatismo si fissa in quella sierosa e vi si svolge, dando poi luogo man mano alle altre manifestazioni (S.)].

(1) Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants; Parigi 1889.

(2) Thèse de Saric, Paris 1885, e *Soc. méd. des hôp.*, 3 aprile 1891.

pericardio si poterono trovare gli stessi microbii patogeni che esistevano nel versamento pleurico.

La *pneumonite*, secondo Grisolle, non si complica colla pericardite; questa asserzione è evidentemente inesatta, giacchè, se in queste condizioni è meno frequente di quanto lo credesse Bouillaud, pure Leudet la trovò 6 volte su 83 autopsie di pneumonici. Può intervenire in tutti gli stadii della pneumonite, forse più di frequente nei soggetti indeboliti od alcoolisti ed è dovuta allo stesso agente patogeno, al pneumococco, che venne ritrovato nell'essudato pericardico. Furono pubblicati anche casi di pericardite pneumococcica senza pneumonite per localizzazione primitiva ed isolata del microbio di Fraenkel sul pericardio (1).

Le *bronco-pneumoniti* di origine infettiva, e specialmente quella che è una manifestazione dell'influenza, si accompagnano abbastanza spesso a pericardite: i casi di questo genere furono osservati molte volte nell'ultima epidemia d'influenza.

Fu riscontrata la pericardite anche nella *gangrena polmonare* (Laurence, Letulle).

Dopo il reumatismo, la *tubercolosi polmonare* o *pleurica* costituisce una delle cause più frequenti della pericardite (*a*). D'altra parte la tubercolosi può invadere primitivamente il pericardio e l'esame diretto mise in chiaro qualche volta la natura tubercolare di pericarditi che, a tutta prima, si credevano primitive, idiopatiche. Più ordinariamente, la pericardite tubercolare non è che un elemento di un quadro sintomatico conosciuto col nome di tubercolosi delle membrane sierose [tisi delle sierose, poli-orromenite cronica], ed è, specialmente, la pleuro-pericardite che troviamo in questi casi. Finalmente, in qualche osservazione, l'origine dell'infiammazione del pericardio potè essere riferita alla tubercolosi dei ganglii peri-bronchiali o mediastinici.

Allora abbiamo quasi sempre a che fare con una pericardite tubercolare specifica per l'esistenza del bacillo di Koch e pella presenza del tubercolo nella sierosa nei suoi varii gradi di sviluppo; si noti, però, che ogni pericardite in soggetto tubercoloso non è fatalmente tubercolare.

I casi di propagazione diretta dell'elemento patogeno, per lesione tubercolare di tessuti contigui al pericardio, sono noti e di facile interpretazione; negli altri si tratta di una localizzazione dell'agente infettante portato al pericardio pelle vie circolatorie. È questo un meccanismo al presente di nozione volgare nella storia della tubercolosi.

Nelle *affezioni cardiache* non è tanto all'*endocardite*, alla *miocardite*, all'*aortite* che conviene riferire la genesi della pericardite concomitante, quanto piuttosto alla causa stessa di queste infiammazioni cardiache od aortiche; non è l'endocardite reumatica che determina la pericardite, ma il reumatismo stesso, causa prima delle lesioni endocardiche. Lo stesso succede pelle altre malattie infettive, nelle quali il miocardio e le sierose che l'avvolgono possono essere isolatamente o simultaneamente interessate.

Gli attacchi di pericardite, ordinariamente secca, plastica (Bernheim), che intervengono nel decorso dell'ipertrofia del cuore o delle lesioni valvolari croniche, sono dalla maggior parte degli autori (Strümpell) riferiti ad un'infiammazione propagata; abbiamo già detto che cosa dobbiamo intendere con

---

(1) Boulay, Thèse inaug.; Parigi 1891.

(*a*) [Secondo Rubino, sarebbe invece rara la pericardite nella tubercolosi; venne osservata 16 volte su 288 casi nella Clinica di Cantani, cioè nel 5,5 % dei casi (S.)].

quest'espressione, ed abbiamo esposto le riserve che certamente sarà bene fare riguardo ad alcune infezioni secondarie innestate su di un terreno preparato e meno resistente.

Nella maggior parte delle *piressie infettive* si riscontrò con frequenza varia, la comparsa di sintomi pericardici.

Fra le *febbri eruttive* è specialmente la *scarlatina* che si accompagna a pericardite. Questo fatto fu già notato da Kruckenberg nel 1820 e, dopo lui, da Gendrin, Bouillaud, Trousseau; l'idropericardite scarlatinosa fu specialmente studiata da Thore (1) e venne poi menzionata da molti autori. Essa può intervenire in tutti i periodi della febbre eruttiva, ma specialmente dal 15° al 30° giorno e, come tutte le altre infiammazioni delle sierose dovute alla scarlatina, ha una tendenza alla forma purulenta od emorragica. Si discusse a lungo per istabilire se il reumatismo scarlatinoso non ne sia la causa prossima; è questa l'opinione di Peter condivisa da Sanné; solo la conoscenza dell'agente patogeno potrebbe darne la dimostrazione irrefutabile.

Il *vaiuolo* si complica più di rado a pericardite; tuttavia Andral, Gintrac, Martineau, Desnos ed Huchard ne pubblicarono dei casi. Brouardel (2) la riscontrò abbastanza frequentemente associata alle cardiopatie vaiuolose; Barthélemy (3) la reputa molto rara; ne riferisce due soli casi. In questa varietà di pericardite, il versamento può essere sieroso, purulento od emorragico; più spesso si trovano pseudo-membrane localizzate alla base del cuore (Karth e Vilcoq).

Nel *morbillo* la pericardite è rara e spesso passa inosservata (Sanné) in vita; tuttavia J. Frank, Barthez e Rilliet, Dufour, ne descrivono dei casi.

La pericardite nel decorso dell'*erisipela* fu riscontrata da Jaccoud, Duroziez, Hesse, Sevestre (4) e Denucé (5); complicazione rara in quest'affezione, secondo Jaccoud, sarebbe più frequente, secondo Zuelzer (6), il quale crede che sia spesso passata inosservata. Certamente però essa è meno rara dell'endocardite, alla quale, d'altra parte, va, in certi casi, unita. Talora secca, o membranosa, tal'altra accompagnata a versamento, che nei neonati può assumere proporzioni notevoli, essa non sarebbe mai purulenta; ma molto spesso emorragica. Una delle cognizioni più importanti pella patogenesi consiste nel fatto che Denucé, in due casi di risipola facciale con pericardite, avrebbe riscontrato nell'essudato della sierosa pericardica la presenza di catenelle dello streptococco erisipelatoso perfettamente caratteristiche. È questa la dimostrazione della natura infettiva secondaria della pericardite da erisipela.

Le localizzazioni pericardiche sono eccezionali nella varicella (Kirby), come pure nella *pertosse*, non ostante un'osservazione di Racchi (7) confortata dall'esame microscopico e batteriologico. La pericardite pare egualmente molto rara nella *difterite* (Labadie-Lagrave) e, secondo Sanné, la sua esistenza, in questi casi, sembra anche debba essere messa in dubbio. Notarès la studiò nel decorso degli *orecchioni* (8), nella quale malattia era stata già trovata da Jaccoud compagna all'endocardite (9).

---

(1) Thore, *Arch. gén. de Médecine*, 1856.
(2) Brouardel, *Arch. de Médecine*, 1874.
(3) Barthélemy, Thèse inaug.; Parigi 1880.
(4) Sevestre, Thèse inaug.; Parigi 1874.
(5) Denucé, Thèse de Paris, 1885.
(6) Zuelzer, *Ziemssen's Handbuch*, Bd. II.
(7) Racchi, *Arch. di pat. inf.*, 1885.
(8) Notarès, De la péricardite des oreillons; Thèse de Montpellier, 1888.
(9) Jaccoud, *Journ. de Méd. et Chir. prat.*; febbraio 1884.

Nella *febbre tifoidea*, la pericardite, abbastanza frequente, secondo Guéneau de Mussy, sarebbe invece rara secondo Homolle, [Rubino, Cantani]; Petitfour ne raccolse sei casi. D'altra parte, essa si rivela sotto aspetti diversi, accompagnata o non da endo- o da miocardite; Leudet, Maurizio Raynaud, credono che essa sia quasi sempre secca, fibrinosa; Griesinger, Liebermeister, in casi di concomitante bronco-pneumonite, riscontrarono un versamento; Cl. de Boyer trovò l'essudato purulento. Certamente è ragionevole credere che queste differenze possano essere dovute alla natura stessa dell'agente patogeno; giacchè, se si può invocare in alcuni casi il bacillo di Gaffky-Eberth, in altri probabilmente si tratta d'infezione secondaria sopraggiunta e pare che vi debbano aver parte i microbii della pneumonite o gli streptococchi piogeni. Del resto, in questi casi non vi ha alcunchè di speciale alla pericardite, e la stessa interpretazione si può applicare a tutte le complicazioni del tifo o di qualunque altra malattia infettiva.

L'*infezione puerperale*, la *pioemia* si complicano a pericardite e questa spesso non costituisce che una localizzazione infettiva che colpisce il cuore nel suo insieme. La pericardite venne, in tali casi, notata da Kirkes, Duchek, Willigk (5 casi su 91 autopsia di setticemia puerperale), da Siredey, Chauvel, ecc. La purulenza è comune a riscontrarsi nelle affezioni pericardiche della setticemia; sono dei veri ascessi metastatici.

Pare che lo *scorbuto* abbia un'influenza patogenetica affatto speciale, messa in luce da Seidlitz, Kreber, e Kyber; la pericardite vi si osserva di frequente e sotto la forma emorragica. Talvolta sembra che infierisca epidemicamente nel nord della Russia e costituisca il sintoma predominante della malattia (pericardite sanguinolenta essudativa di Seidlitz). Senza dubbio, le condizioni di temperatura e d'igiene hanno un'azione predisponente per queste manifestazioni pericardiche dello scorbuto.

Anche nelle *febbri malariche* furono notati alcuni casi di pericardite (Maurizio Raynaud); ma qui mancano documenti validi; e, se l'endocardite palustre è ipotetica per Kelsch e Kiener (1), l'esistenza di una pericardite della stessa natura sembra ancor meno chiara.

Non pare che la *sifilide* abbia un'influenza patogenetica ben definita sulla produzione della pericardite, almeno nelle sue forme acute o subacute. I casi raccolti si riferiscono specialmente a lesioni sifilitiche del miocardio interessanti più o meno la sierosa (Ricord), a gomme pericardiche (Wagner, Lancereaux) od a lesioni sclerosanti, ad aderenze fibrose (Friedreich), dovute forse meno ad un'alterazione specifica che ad una pericardite irritativa, cronica, sviluppatasi su di un terreno sifilitico (Jullien). Checchè ne sia, la possibilità di localizzazioni pericardiche dell'infezione sifilitica deve sempre tenersi presente quando la causa dei sintomi sia incerta.

Aggiungiamo che Parrot riteneva che la sifilide predisponesse il bambino alla pericardite.

Lo sviluppo del *cancro* del pericardio si accompagna talvolta ad una reazione infiammatoria più o meno intensa, che determina ora delle aderenze a decorso cronico, ora un versamento ordinariamente di carattere emorragico.

Finalmente, la *malattia di Bright* fu spesso incriminata quale causa di pericardite. Secondo Taylor, la pericardite da morbo di Bright rappresenterebbe il terzo dei casi d'infiammazione di questa sierosa; Frerichs, Rosenstein, Duchek, ridussero questa asserzione, evidentemente esagerata, a più giuste proporzioni.

(1) Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds; Parigi 1889.

Bamberger fissa la cifra del 14 %. Di tutte le infiammazioni delle sierose che complicano il morbo di Bright, la pericardite è la meno conosciuta, specialmente se la si differenzia bene dall'idropericardio. Secondo Grainger-Stewart e Dickinson, la pericardite complicherebbe più sovente la nefrite parenchimatosa; invece, secondo Maurizio Raynaud, Lecorché e Talamon (1), si accompagnerebbe più spesso alla nefrite interstiziale; Kéraval (2) la riscontrò in tutte le lesioni a decorso lento, ma avanzate, del parenchima renale. Pare adunque che la pericardite si accompagni specialmente alle nefriti croniche ed assuma quasi sempre l'andamento della pericardite secca, subdola, con tendenza alla sinfisi. Però se ne descrissero dei casi acuti con essudato fibrinoso o purulento.

Sarà opportuno, in questo caso, studiare la patogenesi complessa e discussa della pericardite secondaria al morbo di Bright. E crediamo, infatti, che convenga distinguere tre meccanismi di produzione diversi: la pericardite può accompagnarsi ad una nefrite di natura infettiva, la quale costituisce talora l'origine di un morbo di Bright ed essere dovuta alla stessa causa efficiente, allo stesso agente patogeno; oppure può manifestarsi nel decorso di quest'affezione già confermata, ma non è che una delle manifestazioni di una malattia generale intercorrente (reumatismo, scarlatina, pneumonite, ecc.) o di un'infezione secondaria (bronco-pneumonite, pioemia, ecc.), alla quale la malattia di Bright ha preparato il terreno; in questi due gruppi vanno compresi i casi di pericardite siero-fibrinosa o purulenta. Finalmente, l'affezione, di cui ci occupiamo, può essere conseguenza diretta dello stesso morbo di Bright, dell'alterazione, cioè, del mezzo interno creata dalla nefrite cronica; si ha, in questo caso, la pericardite brightica propriamente detta. Però Lecorché e Talamon si domandano se l'esistenza di quest'affezione secondaria è sufficientemente giustificata; tanto più che le esperienze di Kéraval, che l'attribuisce all'uremia, hanno precisamente stabilito il risultato negativo delle iniezioni di urea o di carbonato di ammoniaca, anche dopo la legatura degli ureteri.

Ora, ci pare di essere autorizzati a credere che in questi casi siano le leucomaine fabbricate dall'organismo e non eliminate dal rene ammalato, che abbiano la parte patogenetica preponderante ed agiscano, per così dire, come i veleni solubili, come le tossine secrete dai microbii nelle malattie infettive. Difatti, è nota la parte notevole di questi veleni nella produzione delle lesioni di natura infettiva; per quale ragione dovremo negare alle ptomaine dell'organismo umano, accumulate per difetto di eliminazione da parte del rene, un'analoga azione patogenetica? È questa un'ipotesi almeno soddisfacente e che Hanot ha emesso a proposito dell'endocardite negli individui soggetti al morbo di Bright, che ci pare molto ragionevole. La pericardite brightica propriamente detta sarebbe quindi una pericardite tossica.

Riassumendo: la pericardite non esiste come entità morbosa. Si dànno *pericarditi* le quali talvolta primitive (ed è il caso più raro), generalmente secondarie, pare devano sempre riferirsi ad una patogenesi infettiva o tossica.

Cause predisponenti. — Pare che alcune condizioni inerenti all'individuo stesso favoriscano lo sviluppo della pericardite: le *influenze climateriche* non sembra influiscano che indirettamente rendendo più o meno frequenti le malattie infettive capaci di localizzarsi sul pericardio; è così che le pretese epidemie di pericardite degli antichi autori debbono essere riferite ad epidemie

---

(1) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright; Parigi 1888.
(2) Kéraval, De la péricardite urémique; Thèse de Paris, 1879.

di stagione di tali infezioni. Anche il freddo e l'umidità possono esaltare la virulenza di alcuni agenti patogeni rimasti latenti, come dimostrò Netter pel pneumococco. D'altra parte abbiamo già tentato di interpretare l'azione della temperatura esterna nella patogenesi della pericardite, detta *a frigore*.

Checchè ne sia, le localizzazioni pericardiche nel loro insieme sembrano più frequenti nell'*età giovane* e nella *media;* senza dubbio perchè questa è l'epoca della vita nella quale intervengono di preferenza le malattie che si accompagnano a pericardite secondaria.

Nell'*infanzia*, la pericardite è rara, specialmente prima dei 5 o 6 anni (Rilliet e Barthez, Lebert, Roth, Bednar, Descroizilles, ecc.); la si osservò però nella vita endo-uterina e nei neonati (Billard, Homolle, Rauchfuss, Steffen, Henoch, ecc.); Weber osservò la pericardite pioemica accompagnarsi frequentemente all'infiammazione del cordone; Senhouse Kirches la riscontrò in 3 casi di pioemia insorta in giovani bambini; Letulle descrisse dei casi di pericardite latente di natura infettiva in neonati. Un caso, riferito da Homolle, stabilisce l'esistenza di una pericardite purulenta in un neonato, la cui madre era morta per infezione pioemica.

Nei *vecchi* la frequenza, almeno relativa, della pericardite notata da Willigk e confermata da Vulpian, che ne studiò 10 casi, fu illustrata nuovamente da Lejard (1), il quale stabilì che " la pericardite acuta non è rara nei vecchi e la si riscontra specialmente fra i 70 e gli 80 anni ". In questi casi, più spesso ancora che negli adulti, ha andamento subdolo. Tale frequenza sarebbe ancor maggiore se, come talvolta a torto si fa, si comprendono anche le lesioni sclerose del pericardio, constatate all'autopsia dei vecchi, ma dovute sia ad involuzione senile, sia ad una riacutizzazione di pericardite datante da molti anni, e che lasciò tracce indelebili.

Essa ha la stessa patogenesi della pericardite degli adulti e riveste le medesime forme anatomiche: raramente secca, più spesso con versamento sieroso, purulento od emorragico. La senilità agirebbe sopratutto come causa predisponente, per l'indebolimento dell'individuo.

L'influenza del *sesso* è riconosciuta da quasi tutti gli osservatori: gli uomini ne vengono colpiti più di frequente. Bamberger però crede che la differenza della proporzione sia leggera (38 uomini e 25 femmine). Secondo Barthez e Rilliet, la predominanza del sesso mascolino è ancora più notevole nell'infanzia (21 contro 3); nella vecchiaia, per contro, la proporzione sarebbe inversa (Lejard).

[La statistica italiana che qui riportiamo mentre conferma quanto si dice nel testo, riguardo all'influenza dell'età nella pericardite, rara nei primi anni di vita e frequente soprattutto fra i 60 e gli 80 anni, invece dà una predominanza al sesso femminile sul maschile, marcatissima nel primo anno di vita.

Ecco, a riprova, il quadro dei morti per malattie del pericardio (si sa che sotto questa rubrica sono registrati in maggioranza casi di pericardite) nel regno d'Italia, classificati per età e sesso, nel 1891.

---

(1) Lejard, De la péricardite aiguë chez le vieillard; Thèse de Paris, 1885.

	Maschi	Femmine
Dalla nascita a meno di un anno	5	24
Da 1 anno a meno di 5 anni	57	43
Da 5 a meno di 10 anni	46	49
Da 10 a meno di 20 anni	61	80
Da 20 a meno di 40 anni	92	126
Da 40 a meno di 60 anni	180	224
Da 60 a meno di 80 anni	303	471
Da 80 anni in su	68	87
Età ignota	—	1
TOTALE	812	1105
TOTALE GENERALE	1917	

Come si vede, il rapporto dei morti per malattie del pericardio fra i maschi e le femmine, sopra una cifra totale assoluta di 1917, è pari a 73,4 maschi su 100 femmine (S.)].

Anche le condizioni *igieniche* non sembrano senza influenza: in via generale, tutti gli individui deboli, di nutrizione scadente, affranti da fatiche, si presentano in uno stato di predisposizione manifesta. È così che la miseria, le fatiche, l'alimentazione insufficiente, l'alcoolismo, l'alienazione mentale, le cachessie e forse anche il morbo di Bright, favoriscono la comparsa delle affezioni pericardiche. Si capisce, in tal modo, l'apparenza epidemica di questi accidenti in alcune casi, nei quali le condizioni igieniche difettose sono comuni a tutto un gruppo di individui: epidemie osservate da Trécourt durante l'assedio di Rocroy, da Hubert in analoghe circostanze, da Lalor, Kilkenny. La pericardite epidemica emorragica del Nord della Russia (Seidlitz) ha senza dubbio delle cause predisponenti della stessa natura.

Anatomia patologica.

Il decorso dell' infiammazione del pericardio può essere *acuto* o *cronico;* nell'uno e nell'altro caso le lesioni possono essere limitate ad una porzione più o meno considerevole della sierosa (*pericardite circoscritta parziale*) o, come succede più di frequente, si estendono a tutto il pericardio (*pericardite generale, diffusa*).

Nella pericardite circoscritta ordinariamente viene interessato il foglietto viscerale, l'epicardio, ed è ancora questo che nella pericardite generale presenta le lesioni più gravi.

La pericardite circoscritta affetta di preferenza la base del cuore, specialmente la regione anteriore del fondo cieco pericardico, che ricopre l'origine dell'aorta e dell' arteria polmonare. Abbastanza spesso, però, la si riscontra limitata alla regione media anteriore dell'epicardio ed alla porzione corrispondente del foglietto parietale: questa localizzazione, secondo Peter (1), sarebbe

(1) PETER, Leçons de clinique médicale; Parigi 1883.

dovuta alla *fatica* del tessuto in questo punto, determinata dall'impulso sistolico del cuore.

Finalmente, i processi infiammatorii talora non interessano che le facce interne dei due foglietti della sierosa, talora, invece, si estendono alla faccia esterna del sacco pericardico: questa sarebbe la pericardite esterna di Strümpell (1) (di Erlangen). In tali casi si riscontrano alcune alterazioni dei tessuti contigui, sulle quali ritorneremo.

L'infiammazione del pericardio presenta le stesse varietà anatomiche di tutte le altre sierose, della pleura in particolare: congestione ed essudato fibrinoso (*pericardite secca*); accumulo di liquido nella cavità (*pericardite con versamento*); organizzazione o regressione degli essudati con o senza aderenze pericardiche.

A. — Pericardite acuta.

1° **Congestione ed essudazione fibrinosa.** — Il primo effetto della infiammazione del pericardio consiste in un'iperemia con iniezione e dilatazione dei vasi; la sierosa si presenta di colore rosa o rosso più o meno carico, con arborizzazioni vascolari e talvolta con macchie ecchimotiche notate, specialmente da Billard, nei bambini; tutti questi fenomeni sono più imponenti sul foglietto viscerale. Il pericardio sembra rammollito, inspessito, e pella proliferazione e pella desquamazione del suo rivestimento epiteliale, assume un aspetto opaco e torbido, appannato, che lo fece paragonare al velluto.

Questo periodo è molto breve e, quasi contemporaneamente, si forma l'essudato fibrinoso. Questo si dispone dapprima in uno strato sottile, aderente alla superficie della sierosa e coll'aspetto di un reticolo a piccole maglie, semitrasparente, gelatiniforme e di colore grigio-giallastro. Lo si può staccare con facilità in lembi di varia grandezza. A misura che si formano nuovi strati l'essudato si inspessisce, assume una disposizione stratificata ed un aspetto opaco. Gli essudati antichi diventano tenaci e la loro superficie è liscia; ma, quando sono relativamente recenti, assumono una disposizione affatto speciale alla pericardite.

Per l'influenza dei movimenti del cuore, la superficie libera dell'essudato prende, sui due foglietti del pericardio, un aspetto villoso, vellutato, bernoccoluto (*mamelloné*) dovuto a sporgenze di forma e di dimensioni molto variabili. Non sono però papille, come in alcuni casi potrebbe credersi; Cornil e Ranvier (2), infatti, fanno notare che il connettivo ed i vasi della sierosa non vi prendono parte alcuna, il che è dimostrato dalla superficie liscia della pseudo-membrana in contatto col pericardio, e basta asportarne un lembo per convincersene. Questo aspetto dell'essudato, noto già da lungo tempo, inspirò agli antichi autori dei paragoni molto varii, che al presente sono classici: due fette di burro riunite e poi separate bruscamente (Laënnec); la lingua del gatto; il secondo stomaco dei ruminanti; una focaccia di miele; un frutto di pino, ecc. È questo stesso invoglio irregolare del cuore che fece applicare a quest'organo i nomi di *cor hirsutum*, *villosum*, *tomentosum*, nomi che sono talvolta giusti-

(1) Strümpell, Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes; trad. franc., Parigi 1888.

(2) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

ficati dalla presenza di prolungamenti villosi o polipiformi del guscio fibrinoso che lo avvolge.

La costituzione di tale essudato fu magistralmente descritta da Cornil e Ranvier; seguiremo passo passo la descrizione di questi autori.

La fibrina, che lo costituisce, si forma alle spese della sostanza fibrinogena dell'essudato, dapprima liquido e per l'azione specifica delle cellule epiteliali alterate dal processo infiammatorio. Questa fibrina si dispone, nell'essudato ancora di sottile spessore, quale lo vediamo nelle preparazioni istologiche, in elegante reticolo composto di trabecole che si irradiano da un punto centrale e si assottigliano e si dividono alla periferia. Questa disposizione non è più riconoscibile nell'essudato antico o molto spesso; allora sui margini dei lembi si trovano lamine rotte o fibrille.

In mezzo a queste lamine e fibrille si vedono cellule di forma e di dimensioni molto varie: le une sono simili ai globuli bianchi del sangue, la maggior parte contengono grossi nuclei ovalari con uno o più nucleoli brillanti e voluminosi; queste cellule sono, od appiattite come quelle dell'epitelio delle sierose o munite di prolungamento o pluri-nucleari, analoghe cioè ai mieloplassi (cellule giganti). Cornil e Ranvier, e così pure E. Wagner, riscontrarono queste cellule giganti, all'infuori della tubercolosi, in tutte le infiammazioni delle sierose.

Su di una sezione perpendicolare, che comprende la sierosa e l'essudato fibrinoso accollatovi, si vede che quella è coperta da uno strato di fibrina amorfa o granulosa, d'ordinario limitata da un contorno sinuoso ben delineato. Inferiormente si trovano gli strati successivi composti di cellule già descritte e di fibrina disposta a reticolo a maglie appiattite, limitando degli alveoli allungati, che contengono le cellule. Questo essudato, semplicemente applicato alla superficie della sierosa, tratto tratto ne è separato da accumuli di cellule simili a quelle degli alveoli dell'essudato e disposte in più strati. È adunque probabile che tutte provengano dalle cellule epiteliali del pericardio, gonfiate, proliferate e staccatesi (Cornil e Ranvier).

Sulla sierosa stessa, dopo pochi giorni, si osserva, alla base delle prominenze fibrinose, la dilatazione dei capillari e la neoformazione di un certo numero di vasi circondati da cellule embrionali. Lo strato elastico superficiale del pericardio, in generale, non pare alterato, ma i fasci di connettivo sottostanti sono infiltrati di globuli bianchi o di cellule linfatiche.

Riguardo ai vasi linfatici della sierosa si constata, su sezioni, la loro dilatazione e la loro replezione di cellule linfatiche, o la loro obliterazione per fibrina (Cornil e Ranvier), la quale costituisce indubbiamente, per un certo tempo, un ostacolo al riassorbimento degli essudati.

Le alterazioni pericardiche possono restare limitate a questo stadio essudativo: è allora che si ha la *pericardite secca*, la quale può subito entrare nel periodo di regressione per organizzazione od assorbimento dell'essudato; il più sovente, però, si determina un essudato liquido, che dapprima infiltra più o meno profondamente gli strati pseudo-membranosi, e si accumula poi in quantità variabile nella cavità del pericardio. E così si ha la *pericardite con versamento.*

2° **Essudato liquido.** — Nella grande maggioranza dei casi, e particolarmente nella pericardite da reumatismo articolare, l'essudato è *siero-fibrinoso;* ma, anche in questo caso, come nella pleurite il microscopio rivela, in seno al versamento sieroso, una quantità varia, ma minima, di leucociti o di globuli

rossi. Se questa proporzione di elementi figurati aumenta, e non è più solo rilevabile *istologicamente*, si tratta di versamento *siero-purulento* o *siero-sanguinolento* e, quale termine estremo, di versamento *purulento* od *emorragico*. Una statistica di Louis, citata da tutti gli autori, stabilisce in tal modo la frequenza relativa di queste diverse varietà: su 36 casi, il versamento si riscontrò sieroso 9 volte; siero-sanguinolento 5 volte; siero-purulento 13, purulento 7. Ma si può domandare, se la linea di demarcazione, nelle forme intermediarie, è sempre abbastanza netta da permettere una classificazione rigorosa.

Il *versamento siero-fibrinoso* è ordinariamente limpido, incoloro o leggermente citrino; più o meno opalescente, quando contiene una proporzione considerevole di fibrina, che forma dei fiocchi nuotanti nel siero.

La quantità del liquido varia molto: i versamenti mediocremente abbondanti variano dai 200 ai 400 grammi; di rado oltrepassano i 500 o 600; però Roger colla paracentesi estrasse 780 grammi di liquido dal pericardio di una bambina di 12 anni; Corvisart e Louis trovarono nell'adulto delle cifre di 1000, 1200 grammi e più; Mortagne (1) giunse a svuotarne 1850 grammi, dei quali 1600 furono estratti in una sola seduta; finalmente, Gosselin trovò 2 litri di liquido in un pericardio enormemente disteso.

La distribuzione del liquido nel sacco pericardico, rispetto al cuore, varia coll'abbondanza del versamento. In sul principio dell'affezione, l'essudato liquido, ancora poco abbondante, talvolta infiltrato nelle pseudo-membrane gelatinose, resta localizzato verso la base del cuore nella parte antero-superiore della sierosa; il cuore occupa la parte più declive ed è, per così dire, immerso in fondo al versamento. Man mano che questo aumenta e distende la cavità sierosa spostando gli organi vicini e determinando un innalzamento notevole della regione cardiaca, il cuore è a poco a poco spostato dal liquido e spinto in addietro ed in alto, così che la sua punta resta più o meno situata superiormente al limite inferiore del versamento. D'altra parte, si capisce che tale spostamento non può prodursi che quando il cuore è libero da ogni aderenza; esso si trova modificato in certe direzioni facili a prevedersi ed in proporzioni essenzialmente variabili, secondo la molteplicità, la localizzazione e la resistenza delle briglie, che uniscono quest'organo ai varii punti del foglietto parietale del pericardio. Donde, talvolta difficoltà nell'apprezzamento dei sintomi fisici ed errori diagnostici dai quali converrà tenersi in guardia (Moore).

La distensione del pericardio non avviene, almeno in proporzioni un po' notevoli, che quando si forma un inspessimento del tessuto per pronta organizzazione dei prodotti infiammatorii (G. Sée); nel caso contrario o quando il versamento è molto abbondante, si è il cuore che subisce gli effetti della pressione intra-pericardica, specialmente nelle sue parti meno resistenti, le orecchiette, la cavità delle quali ne viene diminuita: donde risultano fenomeni di stasi circolatoria, sui quali dovremo ritornare.

Il *versamento purulento*, meno frequente, è, come vedemmo a proposito dell'eziologia, una manifestazione delle malattie infettive piogeniche o di una infezione secondaria sopraggiunta nel decorso di un'altra malattia generale, principalmente in soggetti indeboliti; si potè anche riscontrare in pericarditi primitivamente fibrinose, nelle quali si praticò lo svuotamento senza sufficienti precauzioni antisettiche. Qualche volta la pericardite può essere primitivamente purulenta, come dimostrò Glaser (2); anche Foureur pubblicò

(1) Mortagne, *Soc. Anat.*, 24 febbraio 1893.

(2) Glaser, *Berl. klin. Wochenschrift*, aprile 1883.

recentemente un caso simile in una donna di 38 anni (1); l'agente infettivo, lo *streptococco piogeno*, riscontrato all'esame batteriologico si era localizzato primitivamente sul pericardio. Il caso notissimo di Mirabeau sembra analogo a questo.

Il pericardio può contenere delle pseudo-membrane più o meno dense prima della comparsa del pus nel versamento o contemporaneamente alla formazione di esso; ma, in certi casi a decorso acutissimo (setticemia, infezione puerperale, vaiolo, ecc.), il pus si accumula con una rapidità sorprendente nella cavità della sierosa, le cui pareti restano quasi affatto libere di essudato solido.

L'essudato purulento è più o meno fluido, a seconda dei casi, dall'aspetto torbido, lattescente, della pericardite siero-purulenta, fino al pus cremoso, denso, il più ricco in leucociti. Le pseudo-membrane stesse sono opache, infiltrate di pus e nella trama connettiva ed attorno ai vasi della sierosa si osservano numerosi globuli bianchi. In qualche caso, il versamento puriforme è colorato più o meno intensamente in rosso pel mescolarsi di sangue o della sostanza colorante dei globuli disciolti; ciò si osserva specialmente quando il processo suppurativo complica una pericardite primitivamente emorragica. L'essudato talvolta assume i caratteri di una sanie putrida (Maurizio Raynaud, Jaccoud).

Nei casi di versamento puriforme, la faccia interna del sacco pericardico presenta abbastanza spesso un aspetto ulcerato, granuloso, che Rindfleisch paragonò a quello di una piaga suppurante. Talvolta si riscontrano delle vere ulcerazioni interessanti più o meno profondamente la sierosa rammollita, che possono arrivare alla perforazione del sacco pericardico, come ne descrissero dei casi Sabatier, Fabrizio ed O. Wyss. Così può costituirsi una fistola pericardica con o senza pio-pneumo-pericardio.

Il *versamento emorragico*, frequente a riscontrarsi soprattutto nelle tubercolosi, nel cancro, nelle affezioni scorbutiche o nelle cachesssie, è caratterizzato dalla presenza di una notevole proporzione di globuli sanguigni o della loro sostanza colorante libera (ematina, ematoidina) nel liquido essudato. Le pseudomembrane hanno una colorazione analoga dovuta alle stesse cause. Questa varietà di essudato non è rara nella pericardite acuta dei vecchi (Lejard), e si presenta talvolta abbastanza grave nelle forme emorragiche delle febbri eruttive.

D'altra parte si dànno tutte le varietà di versamento emorragico, dal liquido siero-sanguinolento dovuto alla mescolanza d'una piccola quantità di sangue con un'abbondante essudato siero-fibrinoso, fino al sangue puro che riempie il pericardio disteso, come molte volte fu dato di osservare a Kyber nella *pericarditis scorbutica;* questo autore avrebbe in tali casi trovato 3 e fino a 10 litri (!) di sangue.

Abbiamo già detto che la purulenza può essere secondaria nella pericardite emorragica; il liquido è allora composto di una miscela di sangue e pus in proporzioni varie; vi si riscontrano globuli purulenti nei quali col microscopio si rivelano dei granuli rossi costituiti da cristalli di ematoidina isolati od a gruppi (Bernheim).

Nella pericardite emorragica, secondo Cornil e Ranvier, " il limite tra la sierosa e l'essudato non è netto come nella pericardite semplice, i vasi dilatati ed a pareti embrionarie della sierosa penetrano sotto forma di anse nell'es-

(1) A. Foureur, Péricardite purulente primitive; *Revue de Médecine*, 10 luglio 1888.

sudato fibrinoso; sono contornati da cellule embrionali ed a loro livello si determinano nell'essudato stesso delle emorragie sotto forma di ecchimosi „.

Questa descrizione parrebbe venire in appoggio all'opinione accettata generalmente dagli autori classici, che attribuisce la causa dell'emorragia a rotture dei vasi delle membrane di nuova formazione costituitesi primitivamente sulla faccia interna della sierosa; è la teoria della pachi-pericardite emorragica, che trova il suo riscontro nelle meningi, nella pleura, nel peritoneo, nella vaginale.

Maurizio Raynaud non condivide questo modo di vedere; basandosi sullo studio istologico, fatto nella sua sezione da Sabourin, su di un caso di pericardite emorragica di origine brightica, crede che " le emorragie non succedano nelle pseudo-membrane extra-pericardiche, ma nel pericardio stesso profondamente alterato „. Difatti, i preparati di Sabourin dimostrano la neoformazione di un delicatissimo reticolo di capillari negli strati superficiali della sierosa, con rottura di grande numero di essi, coaguli fibrinosi intra- ed extravascolari nel tessuto friabile, e, *consecutivamente*, rottura dell'epitelio pericardico in varii punti che permette l'uscita del sangue nella cavità sierosa.

Forse ambo i processi sono egualmente veri secondo i casi, nei quali avviene il versamento emorragico, ed anche recentemente Mendiondo (1) descrisse due casi nei quali il sangue stravasato proveniva da una membrana pericardica neoformata, e, secondo lo stesso autore, in altri si deve invocare l'alterazione primitiva del sangue. Aggiungiamo volentieri l'azione di una speciale virulenza emorragipara di certi agenti patogeni ed il caso di versamento pleurico emorragico nel quale si riscontrò il solo bacillo di Eberth, pubblicato recentemente da Charrin e Roger (2), che sembra deporre per quest'ipotesi.

Finalmente la presenza di *tubercoli* nel pericardio o negli essudati pericardici imprime alle lesioni della pericardite tubercolare dei caratteri particolari, che studieremo in un capitolo speciale (vedasi *Pericardite tubercolare*).

Batteriologia. — Nello stato attuale delle nostre cognizioni non sapremmo intraprendere uno studio metodico dei caratteri microbici delle diverse varietà di pericardite. Nuove ricerche e specialmente esperienze di controllo sono necessarie per raggruppare i fatti e tentare una classificazione fondata sulla batteriologia. Forse anche l'edifizio crollerà prima di esser compiuto. Però non è senza interesse esporre i dati che vengono in appoggio alla natura infettiva della maggior parte delle pericarditi e sembrano confermare l'opinione che tende a estendersi ogni giorno sempre più.

Il *bacillo di Koch* fu trovato moltissime volte nell'essudato della pericardite tubercolare; è questo un fatto al presente conosciutissimo e senza dubbio lo si riscontrerebbe più di frequente se si potessero studiare sotto questo punto di vista certi casi di pericardite, creduti *a frigore*, e forse dovuti invece a noduli tubercolari del pericardio (vedasi pag. 4).

Il *pneumococco di Fraenkel* fu trovato 2 volte in 3 casi da Banti (di Firenze) (3), che, dopo averlo coltivato, lo reinoculò per via sottocutanea ed ha osservato nel pericardio, del resto previamente irritato con trementina, lo sviluppo di una pericardite emorragica da pneumococco.

Questo microorganismo fu anche riscontrato in parecchi casi riferiti da Boulay (loc. cit.), nell'essudato pericardico di individui colpiti o non da pneumonite; più di recente da Pineau (4) nel pus pericardico di un uomo, che

(1) Mendiondo, Thèse de Paris, 1883.
(2) Charrin et Roger, *Soc. médic. des hôpitaux*, 17 aprile 1891.
(3) Banti, *Deutsch. klin. Woch.*, 1888.
(4) Pineau, *Société anatom.*, dicembre 1892.

aveva bronchiettasia con ammassi di pneumococco e di *bacterium coli;* e da Mortagne (1) in una vasta raccolta purulenta.

Lo *streptococco piogene* fu trovato negli essudati purulenti da Fraenkel e da Netter in due casi di pericardite secondaria ad un'angina pseudo-membranosa con ascesso perifaringeo; dallo stesso da Foureur (loc. cit.) in una pericardite purulenta primitiva studiata nella sezione di Straus. Lo *staphylococcus aureus* sarebbe stato riscontrato da Wilson (2).

Finalmente, Racchi (loc. cit.) afferma di aver trovato nel versamento pericardico di una ragazzina di 4 mesi, morta per tosse ferina, un microorganismo che, deposto sulla superficie della laringe del coniglio, determinò tosse convulsiva. Molti degli animali, sui quali sperimentò, morirono ed all'autopsia trovò lesioni pericardiche.

Possiamo aggiungere che le inoculazioni in conigli, fatte da Gilbert e Lion (3), con colture di un nuovo microbio dell'endocardite infettante isolato da essi, determinarono in molti casi versamento pericardico; nella relazione delle esperienze è implicitamente segnalata la presenza di questo microbio nel pericardio (*a*).

3° **Periodo di regressione o di organizzazione degli essudati.** — Dopo un periodo più o meno lungo la pericardite, se non conduce a morte, entra in una fase regressiva. Nella pericardite siero-fibrinosa, il versamento liquido si assorbe certamente pei linfatici che sono ridiventati permeabili: il pericardio resta così liberato dal liquido. Ma qual sorte è riserbata all'essudato solido fibrinoso? In alcuni casi fortunati scomparisce egualmente per fusione granulosa e consecutivo assorbimento; l'epitelio pericardico si riproduce nella sua continuità, e questa *restitutio ad integrum* finisce per sopprimere ogni traccia dell'affezione.

Però questi casi sono eccezionali; più spesso, siasi oppur no avuto un versamento liquido, le pseudo-membrane fibrinose persistono più o meno completamente e subiscono due meccanesimi di organizzazione o di trasformazione della loro struttura. Il pericardio resta inspessito per la proliferazione della sua trama connettiva che tende a farsi fibrosa; i vasi neoformati alla sua superficie interna penetrano nelle pseudo-membrane inspessite, stratificate, che allora diventano membrane organizzate aderenti. I due foglietti della sierosa possono anche accollarsi l'uno all'altro e, pel saldarsi delle loro vegetazioni vascolari, diventare intimamente aderenti per un'estensione più o meno considerevole; queste aderenze sono costituite talvolta da briglie sparse che si

(1) Mortagne, *Soc. anat.*, 24 febbraio 1893.

(2) Wilson, *Edinburgh med. Journ.*, 1886.

(3) Lion, Thèse de Paris, 1890.

(*a*) [È stato il Banti il primo ad occuparsi della produzione sperimentale diretta della pericardite (V. Banti, Sull'eziologia della pericardite; *Lo Sperimentale*, aprile, 1888). Altri prima aveano osservato insorgere la pericardite, per così dire a caso, nei tentativi di produrre altre lesioni inoculando sputi pneumonici (De Blasi), o lo pneumococco di Fraenckel (Foà, Bordoni-Uffreduzzi e Mircoli), o lo streptococco piogene (Mircoli), ecc. In seguito studiarono questo argomento, in Italia, Vanni (Sulla pericardite sperimentale da pneumococco; *Lo Sperimentale*, fasc. 4° e 5°, 1889), Mya e Belfanti (Contributo sperimentale allo studio dei processi locali determinati dal bacillo tifoso; *Riv. gen. ital. di Clinica medica*, n. 4, 1890), Rubino, loc. citato, ecc.

Che anzi con molte di queste ricerche si venne a convalidare l'opinione che Bozzolo (*Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, ottobre 1882) emetteva già fin dal 1882, che cioè le infiammazioni della pleura, del pericardio, ecc. concomitanti frequentemente la polmonite, debbono, al pari della meningite cerebro-spinale, essere ritenute come effetto unico dello stesso microorganismo patogeno (S.)].

ricoprono di epitelio appiattito ed assumono una consistenza fibrosa. In tal modo resta costituita la sinfisi cardiaca (vedasi *Sinfisi cardiaca*).

Quando l'organizzazione delle pseudo-membrane non ha luogo che per tratti isolati e senza formazione di aderenze, si trovano sulla superficie del pericardio delle chiazze più o meno estese, di natura fibrosa e ricoperte da endotelio. Sarebbe questo il meccanesimo pel quale, secondo la maggior parte degli autori, si formerebbero le *placche tendinee* del pericardio, che si riscontrano frequenti soprattutto nei vecchi. Bizot le avrebbe trovate 45 volte su 150 autopsie (1). Queste placche biancastre, liscie, opache, madreperlacee, raramente di aspetto edematoso, talvolta rotonde od ovalari, tal'altra irregolari, sinuose, risiedono di preferenza sulla faccia anteriore del ventricolo destro, vicino al solco coronario, o verso la punta del cuore, formando una rilevatezza più o meno notevole alla superficie dell'epicardio. Esse sono costituite da tessuto connettivo lamellare e da fibre elastiche (Cornil e Ranvier) e rappresentano un inspessimento sclerotico della trama pericardica e del connettivo sottostante. La loro origine fu soggetto di molte discussioni ancora insolute; difatti, se per Paget, Rokitansky, Cornil e Ranvier, Strümpell e pella maggioranza degli osservatori, esse sono il reliquato di un'infiammazione del pericardio, per altri, fra i quali Corvisart e Foerster, sarebbero dovute ad una semplice lesione nutritizia, ad una sclerosi distrofica, frequentemente prodotta dalla senilità. Bizot, più eclettico, ammetteva ambe le origini, considerando però la forma sclerosante senile come la più frequente. Per Vanlair (2) le placche tendinee, distinte col nome di sclerosi dell'epicardio, rappresenterebbero una delle quattro forme della pericardite cronica. Qualcuno, finalmente, come Hodkin, Peter, ecc., attribuirebbero l'origine dell'irritazione nutritizia, che conduce alla sclerosi, non alla senilità, ma ai traumatismi; le placche risiedono nei punti, nei quali l'urto del cuore contro il torace od i visceri vicini è più forte. Bernheim, riassumendo queste varie opinioni nel *Dictionnaire encyclopédique*, conclude che " le placche tendinee succedono più di rado alla pericardite acuta che ad un'irritazione nutritiva cronica e che la senilità figura in prima linea fra le loro cause „.

D'altra parte, esse non hanno che un interesse esclusivamente anatomico.

Come reliquati di un' infiammazione acuta o subacuta o primitivamente cronica, si riscontrano anche, secondo Cornil e Ranvier, delle vegetazioni papillari verrucose, di volume variabile, spesso ricoperte da un sottile strato fibrinoso, oppure placche prominenti di connettivo lamellare, che si sviluppa sull'epicardio, specialmente vicino alle auricole od all'origine dell'aorta.

Tutte le alterazioni sclero-fibrose, diffuse o circoscritte, dal pericardio possono subire la metamorfosi cartilaginea od anche calcarea per incrostazione di sali e talvolta si trova il cuore avviluppato e come chiuso in un guscio spesso, resistente (Förster, J. Ogle) che non si può dividere che colla sega.

Questa trasformazione calcarea od ossificazione del pericardio, conosciuta già da molto tempo, è il più sovente disseminata a chiazze, che talvolta penetrano nello spessore del miocardio come in un caso ancora recentemente descritto da Drummond (3). Rivet (4), Ripault (5), Tripier (6) presentarono in

(1) Bizot, *Mém. de la Soc. méd. d'Obs. de Paris*, 1836.

(2) Vanlair (de Liège), Manuel de pathologie interne, Parigi 1890.

(3) Drummond, *The americ. Journ. of med. sciences*, t. XCIX, febbraio 1890.

(4) Rivet, *Bull. de la Soc. anat.*, 24 febbraio 1882.

(5) Ripault, *Soc. anat.*, 1883.

(6) Tissier, *Soc. anat.*, 27 giugno 1885.

questi ultimi anni alla Società Anatomica dei casi interessanti di calcificazione del pericardio.

Nei casi di raccolta purulenta, quando l'affezione non conduce, più o meno rapidamente, a morte, il che succede molto di frequente, o quando non si fa lo svuotamento spontaneo, il qual fatto è eccezionale, il pus subisce qualche volta la degenerazione granulo-grassa; allora si trova nel pericardio una specie di mastice giallastro, caseoso, contenente una quantità variabile di pigmento sanguigno e di ematoidina, che gli fanno assumere una colorazione brunastra quando sia il reliquato di una pericardite emorragica.

B. — Pericardite cronica.

Le varie alterazioni regressive, che abbiamo or ora descritto, appartengono al complesso anatomo-patologico della pericardite cronica. Questa, benchè ordinariamente segua l'infiammazione acuta del pericardio, pure può anche manifestarsi primitivamente tale. Ma la sua delimitazione precisa è alquanto arbitraria tanto dal punto di vista delle lesioni, che le sono proprie, quanto per l'inizio o l'esito del suo decorso clinico. Dovremo ritornare su questo argomento.

Checchè ne sia, oltre alle alterazioni testè descritte, si osserva talvolta che nella pericardite cronica persiste un versamento sieroso, generalmente poco abbondante, il cui volume però può presentare delle variazioni passeggere abbastanza notevoli; si assiste a rapidi aumenti del liquido per influenza di riaccensioni subacute del processo, od a diminuzioni brusche dello stesso, notate specialmente da Bouillaud, in seguito ad energiche medicazioni.

Questo versamento può alla lunga diventare emorragico o purulento. Così pure, talvolta, gli essudati organizzati possono in via secondaria essere invasi dalla tubercolosi o da neoformazioni cancerose.

Lesioni di vicinanza. — In sul principio di questo capitolo abbiamo già parlato dell'infiammazione del sacco fibroso, che serve di inviluppo al pericardio parietale, che venne da Dezeimeris (1829) e da Gendrin chiamata *fibro-pericardite*. Consecutiva alla pericardite acuta, essa, in molti casi, si accompagna ad un certo grado di infiammazione delle parti limitrofe della pleura mediastinica e del tessuto connettivo, che attornia l'aorta ed i grossi vasi. Sarebbe talvolta secondaria alla pleurite od all'aortite (Hanot) e dovuta alle stesse cause patogene.

L'insieme di queste lesioni del pericardio e del mediastino, che conducono alla formazione di aderenze e di briglie fibrose più o meno estese, che uniscono il pericardio al piano sterno-costale ed ai grossi vasi, costituisce la *mediastino-pericardite callosa*, descritta da Griesinger nel 1854, di poi da Wideman nella sua tesi nel 1856 e, finalmente, da Kussmaul (1) che le diede il nome, sotto il quale al presente è ovunque conosciuta e la ritenne causa del polso paradosso. Dovremo insistere ulteriormente su di quest'affezione (vedasi *Sinfisi cardiaca*).

Da parte de' *polmoni*, si riscontrano talvolta delle lesioni dovute ad atelettasia per ispostamento e compressione in causa dell'abbondante versamento pericardico.

---

(1) Kussmaul, *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 37-39, 1873.

Più importanti sono le alterazioni *cardiache*. Abbiamo già discorso abbastanza della coesistenza frequente dell'endocardite, la quale talvolta precede, tal'altra segue la comparsa dell'infiammazione del pericardio ed è prodotta dallo stesso agente patogeno. La relazione locale da causa ad effetto fra l'infiammazione delle due sierose, messa in chiaro dalle esperienze di Desclaux, non ha per noi più nulla di sorprendente e trova la sua ragione nella propagazione dell'agente patogeno pelle vie della circolazione linfatica. Del resto, in molti casi, sono due localizzazioni contemporanee, ma distinte, di una stessa infezione generale.

Altrettanto può dirsi della *miocardite*, che, di frequente, accompagna la lesione del pericardio, e che studieremo meglio, nei particolari più minuti, in un capitolo speciale (vedasi *Miocardite*). Le alterazioni del miocardio, osservate da Wagner nella metà dei casi di pericardite, sarebbero anche più frequenti secondo Schrötter e Bauer.

Difatti, nelle forme acute si trova quasi sempre un grado più o meno pronunciato di miocardite infettiva, con degenerazione granulo-grassa della fibra muscolare, stato floscio del miocardio, pallido, giallastro od ecchimotico, friabile, e le cavità cardiache sono dilatate. Queste alterazioni miocardiache sono in generale più gravi negli strati superficiali del muscolo sottostante al pericardio infiammato; spesso sono causa di gravi accidenti e di morte.

Nelle forme croniche, si può osservare anche sclerosi del miocardio dovuta, sia direttamente a lesioni di arterite infettiva svoltesi nel periodo acuto, sia al diffondersi del processo sclerosante dell'epicardio e del connettivo sottostante alla trama connettiva intramiocardica. Si tratta di un fenomeno affatto simile a quello presentato da certe sclerosi polmonari di origine pleurica.

In ultimo, ricordiamo le lesioni ulcerative e suppurative della superficie del miocardio immerso in un liquido purulento; e gli ascessi miocardici, illustrati specialmente da Salter, che sembrano esser dovuti ad infezione purulenta; si tratta, in tali casi, di ascessi metastatici.

Sintomatologia.

Un quadro generale della pericardite ha sempre qualche cosa di artificiale pella molteplicità delle forme e delle modificazioni notevoli dei vari sintomi in ciascuna di esse. Perciò crediamo che, pella chiarezza dell'esposizione, sia preferibile e più conforme alla realtà dei fatti, seguire nella descrizione sintomatica il piano generale dell'evoluzione anatomo-patologica, prendendo per tipo la pericardite reumatica ed indicando poi in che cosa differiscano da questo tipo le pericarditi di altra natura.

A. — Pericardite acuta.

1° Periodo di congestione e di essudazione fibrinosa. — *a*) *Sintomi razionali.* — Nei casi leggeri, la pericardite può nel suo inizio, non determinare alcun sintoma soggettivo apprezzabile e così passare per un tempo più o meno lungo inavvertita; in tal caso però non si tratta di un vero stato latente, di una reale mancanza di sintomi, ma soltanto di un'intensità minore dei fenomeni che le sono proprii, in mezzo alla sindrome generale molto più imponente, durante la quale comparisce. Ma anche in questo caso un clinico sagace,

preoccupato della possibilità di una localizzazione pericardica in un soggetto con reumatismo, pneumonite, affezione cardiaca, affidato alle sue cure, può giungere a diagnosticare l'infiammazione del pericardio e ad attribuirle la parte che le spetta nell'insieme dei fenomeni generali. Bouillaud consigliava di ascoltare ogni giorno il cuore degli individui affetti da reumatismo; il precetto è rimasto eccellente, dobbiamo però anche generalizzarlo per tutti gli ammalati, nei quali è possibile, se non probabile, una localizzazione endo-pericardica. Vedremo di poi, che, in alcuni casi speciali, lo sviluppo della pericardite può rimanere latente, o, per meglio dire, può passare inosservato per tutta la sua durata.

Nei casi più gravi, o quando l'affezione pericardica è la prima a svilupparsi, si hanno sintomi soggettivi, che richiamano l'attenzione sul pericardio. Primo fra tutti è il *dolore* che, secondo Sibson, esisterebbe 7 volte su 10, mentre Bouillaud lo considerava raro, a meno che vi fosse pleurite contemporanea. Le ricerche di Guéneau de Mussy (1), di Peter (2), sulla parte che hanno il frenico ed il plesso cardiaco nella produzione di questo dolore, e le esperienze di Bochefontaine e di Bourceret (3), che dimostrano la grande sensibilità del pericardio infiammato, misero in chiaro l'inesattezza dell'opinione di Bouillaud.

D'altra parte, conviene distinguere diverse specie di dolore nella pericardite. In alcuni casi l'ammalato accusa un dolore diffuso nella parte sinistra del torace, con senso di oppressione precordiale, talvolta dolore puntorio, lancinante, retrosternale, ordinariamente esasperato dai movimenti, dalle inspirazioni forzate, dalla tosse e dalla pressione esterna. Questo dolore pare sotto l'immediata dipendenza dell'infiammazione della sierosa. Abbastanza spesso si diffonde al dorso nella regione interscapolare o sotto l'omoplata sinistra; ma specialmente alla regione epigastrica, dove venne studiato da Mayne (4), il quale dimostrò che esso aumenta e che lo si può svelare quando non esiste, premendo in questa regione dal basso in alto le pareti toraciche. Ordinariamente è esasperato dall'ingestione degli alimenti o delle bevande.

In un buon numero di ammalati, sul decorso del nervo frenico, si trovano dei punti dolorosi che si possono mettere in evidenza coll'esplorazione, o sui quali, colla pressione, si esagera il dolore spontaneo accusato dal paziente. Il primo di questi punti, studiato accuratamente da Guéneau de Mussy, risiede nella regione cervicale fra i due fasci di inserzione del muscolo sterno-mastoideo; il secondo è nella regione epigastrica: è questo il punto costo-xifoideo, situato nell'angolo formato dall'appendice ensiforme e dalle cartilagini costali; esso è uni- o bilaterale e si riscontra con egual frequenza a destra come a sinistra.

Colla pressione, si trovano anche altri punti dolorosi, meno chiari, fra le cartilagini costali sul margine sinistro dello sterno, i quali, come i precedenti, sono dovuti all'irritazione diffusa al frenico, come già Bouillaud aveva supposto, e completano il gruppo dei dolori che Peter chiama *periferici*.

In alcuni ammalati, e noi ne osservammo un caso insieme al nostro illustre maestro Potain, pare che i vari punti dolorosi manchino affatto, e si ha, invece, un dolore diffuso ma molto molesto, che si estende a tutta la base del petto ed è caratterizzato dal senso di costrizione e di dispnea.

(1) Guéneau de Mussy, *Gaz. des hôpitaux*, 1865, e *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1874.
(2) Peter, *Clinique médicale*, 1877.
(3) Bochefontaine et Bourceret, *Académie des Sciences*, ottobre 1877.
(4) Mayne, *Dublin Journal*, maggio 1835.

Finalmente, in certi casi, si dànno veri accessi dolorosi, che assumono la forma di *angina pectoris*, notati da Andral e da Stokes: sono i dolori *profondi* o *viscerali* di Peter. Queste crisi cominciano con un vivo dolore precordiale, che si diffonde al lato sinistro del tronco e si accompagna a formicolio del braccio sinistro, a dispnea, a palpitazione con intermittenza dei battiti cardiaci, ad angoscia, tendenza alla sincope ed a raffreddamento delle estremità. È questa la sindrome dell'angina di petto, almeno della forma nevritica di Peter; e, diffatti, quest'autore attribuisce, in tali casi, le crisi anginose all'infiammazione del pericardio diffusa ai plessi cardiaci ed ai nervi frenici. Esse sono, del resto, sempre di prognosi grave nella pericardite, giacchè talvolta le si videro seguite da morte abbastanza rapida.

Si può avvicinare ai fenomeni dolorosi un sintoma abbastanza raro già notato da Morgagni, Trécourt, Gendrin, Stokes, Bourceret, e del quale Sibson descrisse tre casi: la *disfagia* che dipende, in questo periodo, da una semplice irradiazione dolorosa provocata dal passaggio del bolo alimentare nell'esofago. Essa raggiunge talvolta un'intensità eccezionale, che, secondo alcuni autori, sarebbe caratteristica della forma *idrofobica*, sulla quale dovremo ritornare.

Contemporaneamente al dolore, intervengono fenomeni di *dispnea*, la quale può mancare nei primi giorni, e diffatti anche Potain la crede rara nell'inizio della pericardite di origine reumatica (1); tuttavia Maurizio Raynaud la considera come uno dei fenomeni più costanti e ricorda che Mayne la riscontrò 10 volte su 11 casi di pericardite reumatica. Noi abbiamo tendenza a condividere questa ultima opinione, ed in molti casi la dispnea ci fu di guida per diagnosticare la pericardite dove tutti gli altri sintomi subbiettivi erano abbastanza oscuri.

Nel periodo iniziale, questo sintoma pare di origine nervea riflessa o dipendente dall'irritazione diffusa ai frenici ed, in parte, anche all'esacerbazione dei dolori provocata dai movimenti respiratori. Finalmente, in molti casi, trova la sua ragione nell'esistenza di alterazioni cardiache (miocardite od endocardite) o pleuro-polmonari concomitanti colla pericardite. Vedremo che, nel periodo del versamento, la dispnea si mostra in proporzione diretta dell'abbondanza più o meno notevole del liquido.

Spesso poco grave e limitata ad un molesto senso di oppressione, di costrizione toracica, assume talvolta l'andamento di accessi parossistici, di vere crisi di asma cardiaco. Secondo C. Paul (2), è sovente accompagnata da gravi sforzi, da sospiri, da inspirazioni profonde, ed anche da dilatazione delle narici, che l'autore considera come sintoma importante.

Questa dispnea giunge raramente fino all'ortopnea, almeno nei casi nei quali manca il versamento pericardico, ed il quadro spaventoso descritto da Corvisart pare sia piuttosto proprio della pleurite diaframmatica.

A questi fenomeni si aggiungono talvolta, specialmente nei casi ad inizio grave, *ansietà*, un certo grado di *pallore del viso*, forse dipendente dall'irritazione dei plessi simpatici (Peter), *insonnia* (C. Paul) ed anche *vomito* e *singhiozzo;* ma queste sono manifestazioni rare.

Più spesso, nel periodo iniziale, si dànno *palpitazioni*. Di rado molto intense, queste intervengono specialmente ad accessi in seguito a sforzi od a movimento. Descritte da Sénac, Corvisart, ecc., furono anche osservate da Hache,

---

(1) Potain, Diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement. Leçon rédigée par André Petit, in *Rev. de Méd.*, ottobre 1887.

(2) C. Paul, Diagnostic et traitement des maladies du cœur; Parigi 1883.

14 volte su 20 casi, da Louis, Bouillaud, Andral. D'altra parte, sembra che gli ammalati se ne lagnino di rado, e la loro esistenza viene rivelata specialmente dall'esame diretto del cuore e del polso.

Finalmente, la pericardite comincia di ordinario con un *movimento febbrile*. Nei casi leggeri, nelle pericarditi secche parziali, la febbre può mancare o passare affatto inosservata. Nei casi gravi, per contro, specialmente nelle pericarditi primitive, essa assume una certa gravità e può arrivare ai 39°; questi sintomi febbrili sarebbero più frequenti nei giovani. Di rado la febbre comincia con un brivido.

Quando la localizzazione pericardica si presenta, come è il caso più frequente, secondaria ad una malattia infettiva febbrile, si capisce come la curva termometrica di questa venga poco modificata, e come, bene spesso, non si possa tener conto della parte dovuta alla pericardite nelle oscillazioni della temperatura. Essa può tuttavia rivelarsi con una leggera esacerbazione febbrile; e, specialmente nel reumatismo articolare, quando l'aumento della temperatura non potrebbe essere spiegato con una riacutizzazione delle artropatie o con una nuova invasione alle articolazioni sino allora immuni, deve sempre far sospettare una complicazione viscerale, e probabilmente la più frequente, l'endopericardite (Potain).

Non solo la riaccensione della febbre non è costante all'inizio della pericardite secondaria, ma si descrissero anche dei casi nei quali, in tal momento, si verificò un abbassamento della temperatura. Questo fenomeno fu osservato specialmente nei vecchi da Leudet, Durand Fardel, Charcot, Lejard ed anche in certi soggetti profondamente indeboliti. Tuttavia Letulle riporta due casi, osservati da Brouardel, nei quali l'endopericardite incolse due tifosi determinando un notevole abbassamento della temperatura. Secondo Lorain, che pel primo notò questo fenomeno nel decorso del reumatismo, questa sarebbe la regola generale; e tal modo di vedere è condiviso da C. Paul, ma è in contraddizione colle opinioni della maggior parte degli osservatori.

Se la pericardite interviene durante il periodo di defervescenza o di apiressia di un'affezione generale, riaccende talvolta il movimento febbrile; ma questo fatto è lungi dall'essere costante (Bernheim). Del resto, quando, come in certe forme primitive, essa si accompagna ad una febbre chiaramente apprezzabile, questa sembra seguire molto esattamente lo sviluppo delle lesioni infiammatorie del pericardio, e costituisce perciò un elemento importante pel giudizio clinico.

b) Sintomi fisici. — Se, in questo primo periodo, si fa l'esame metodico della regione cardiaca e dei vasi si rilevano varii sintomi, alcuni dei quali sono molto importanti pella diagnosi della pericardite e pella sua forma.

In questi casi, l'ispezione della regione cadiaca del torace non fornisce dati di notevole importanza. Anche la percussione non dà nozioni ben chiare; se è praticata molto minutamente, in un certo numero di casi, può far rilevare un leggero aumento dell'ottusità relativa del cuore, però senza modificazioni ben chiare dell'area di ottusità assoluta. Questo fenomeno è prodotto dallo spostamento in fuori ed in basso della punta, in causa di un leggero grado di dilatazione passeggera del cuore, prodotta da una lieve paresi di origine infiammatoria.

Ma i fatti più importanti si rilevano colla palpazione e coll'ascoltazione.

Alla palpazione si può talvolta, ma proprio in sull'inizio dell'affezione, percepire una energia maggiore dell'urto sistolico; Graves l'avrebbe osservata parecchie ore prima di ogni altro sintoma. Ma, bentosto, quest'accentuazione

dell'impulso cardiaco scompare per cedere il posto ad un sintoma inverso: l'impulso diviene debole pella miocardite più o meno grave, che, quasi sempre, accompagna la pericardite acuta. Si notò anche una specie di ritardo, dopo l'urto sistolico, nella retrazione della punta, la quale sembra provi difficoltà a staccarsi dalla parete toracica: „ essa pare attaccata alla parete e striscia sotto la mano, che palpa „ (Maurizio Raynaud). Questa debolezza dell'impulso diventa sempre maggiore man mano che si producono tracce di versamento liquido e la pericardite entra nel suo secondo periodo.

Ma è specialmente il fremito vibratorio prodotto dallo *sfregamento dei due foglietti del pericardio* quello che ha maggior valore; secondo Bernheim, lo si potrebbe rilevare di rado colla palpazione, frequentemente, invece, secondo Potain. Lo si palpa in modo speciale applicando abbastanza fortemente i polpastrelli delle dita estese sulla regione media dell'area cardiaca. Si percepisce una sensazione tattile di grattamento, di attrito più o meno rude, di movimento di va e vieni, di frou-frou, variabile d'intensità secondo i casi. Contemporaneamente la mano distingue bene che questo sfregamento non coincide esattamente colla sistole; esso è d'ordinario mesosistolico o mesodiastolico (Potain).

Secondo Fuller, questo rumore di sfregamento non verrebbe trasmesso alla parete toracica se non nei casi, nei quali esistono aderenze fra questa e la faccia esterna del pericardio; è questa certamente una causa adiuvante alla trasmissione, ma non affatto indispensabile. Talvolta si aumenta la percezione di tale fremito premendo con maggior forza gli spazi intercostali, quasi in tal modo si rendesse più intimo lo sfregamento degli essudati fibrinosi, che tappezzano i due foglietti del pericardio.

Aggiungiamo che questo fenomeno è ordinariamente abbastanza passeggero, che, talvolta, precede i sintomi forniti dall'ascoltazione, ma che scompare prima che questi si manifestino, non appena la minima traccia di essudato liquido si interpone fra le pseudomembrane.

Si sa, dopo la scoperta di Collin (1824), che lo sfregamento pericardico si traduce all'ascoltazione con un rumore di altezza e d'intensità varie, il cui carattere principale si cercò dai varii autori di rappresentare con molti paragoni: strisciamento leggero di due fogli di carta di seta, di due biglietti di banca, di due fogli di pergamena (Broussais); frou-frou della seta, del taffetà; quando è più forte: sfregamento rude (Bouillaud), rumore di cuoio nuovo (Laënnec), raschiamento o rumore di raspa, rumore crepitante del pericardio (Guéneau de Mussy), ecc. Si tratta, diffatti, di un rumore di sfregamento o di attrito (Hope), di una tonalità più facile a riconoscere che a descrivere, ma che pure ha sempre un carattere chiaro di *superficialità*, e che talvolta, a prima vista, sembra abbia luogo fra la parete toracica e l'orecchio dell'ascoltatore.

Esso è quasi patognomonico, in quanto rivela l'appannamento, l'irregolarità della superficie dei foglietti del pericardio, determinata quasi sempre dalla *pericardite secca*. In alcuni casi descritti da Collin, Walshe, Fleischl, Eichhorst, Gairdner, Jaccoud, la secchezza o la rugosità della sierosa non infiammata, le ecchimosi sottosierose, le placche tendinee, pare siano state capaci a produrre il rumore di sfregamento, soprattutto nei casi di contemporanea ipertrofia del cuore, la quale aumenta la forza della contrazione del miocardio, come dimostrarono Stokes e Graves. È possibile che quest'ultimo fattore, da solo, sia capace di produrre il rumore di sfregamento, come credeva Gendrin? È l'opinione sostenuta da Chabalier, che si appoggia su 4 nuovi casi di Lépine, nei quali il rumore di sfregamento chiaramente percepito durante la vita non trovò altra spiegazione all'autopsia che nell'ipertrofia del cuore, mentre

il pericardio era assolutamente normale (1). Ciò non pertanto, questi sono casi eccezionali.

I caratteri di timbro e di ritmo proprii al rumore di sfregamento pericardico permettono ordinariamente di differenziarlo con relativa facilità dagli altri rumori, che potrebbero simularlo: soffii di varia natura, sfregamenti pleurici. A proposito della diagnosi, dovremo ritornare su quest'argomento, ma fin d'ora diciamo che esso non ha quel timbro particolare, simile al rumore di un soffietto, che è proprio dei soffii, e che, come questo, non incomincia con un'accentuazione (Sibson), giacchè fra il rumore di chiusura o tensione valvolare ed il principio dello sfregamento vi è un leggero intervallo. D'altra parte, esso non si ascolta sui focolai limitati di ascoltazione delle valvole; il più spesso si percepisce nella parte mediana della regione precordiale, nel terzo spazio intercostale; qualche volta verso la base del cuore all'origine dell'arteria polmonare; più di rado, alla punta del cuore. Esso è tanto meno localizzato quanto più è rude.

Secondo C. Paul, ha un decorso costante nel suo comparire e nel suo diffondersi; comincia dapprima sul margine inferiore del cuore, sale rapidamente lungo lo sterno e, se la pericardite resta secca, può arrivare alla sommità del pericardio. D'altra parte, il suo focolaio di massima intensità e di maggiore permanenza corrisponde alla parte inferiore ed al margine sinistro dello sterno. Questo autore nota egualmente un focolaio distinto all'origine dell'arteria polmonare.

Tale rumore di sfregamento si indebolisce e scompare, quando i foglietti del pericardio si allontanano l'uno dall'altro per la formazione del versamento liquido; conviene però tener presente, che persiste ancora, più o meno indebolito, quando il pericardio contiene già una quantità notevole di liquido. Per contro, aumenta di intensità nella posizione assisa o colla pressione provocata dallo stetoscopio, giacchè, in tal caso, il contatto delle superficie di sfregamento è più intimo.

Finalmente, i movimenti respiratorii hanno un'influenza sull'intensità di questo rumore: secondo C. Paul, sarebbero più forti nell'espirazione forzata, per contro, secondo Potain (loc. cit.), lo sarebbero nell'inspirazione, giacchè, in queste condizioni, l'estensione dello spostamento delle superficie pericardiche sarebbe cresciuta. Anche Traube è di quest'opinione, che è accettata da Eichhorst, da Strümpell e da Lewinski; quest'ultimo autore, però, cita anche un caso, nel quale il massimo di intensità del rumore coincideva coll'espirazione. Chabalier, che riprese lo studio della questione sotto gli auspici di Lépine, conclude che, quasi sempre, il massimo rumore di sfregamento inspiratorio si riscontra in enfisematosi ed, in tal caso, l'intensità del fenomeno dipende dal grado dell'enfisema; il rumore di sfregamento è aumentato nell'espirazione ogniqualvolta gli organi pleuro-polmonari sono sani, od esistono pleuriti adesive.

Un altro carattere costante degli sfregamenti pericardici è il loro lieve grado di diffusione; nati in un punto, cessano appena ce ne allontaniamo anche di poco (Jaccoud). È questo un fatto ammesso da tutti.

Finalmente, il ritmo del rumore di sfregamento è, di ordinario, abbastanza speciale e venne in ogni epoca segnalato; non ha rapporto esatto coi rumori normali del cuore e non è sincrono con essi. Gubler diceva che esso è a cavallo dei rumori cardiaci; Sibson, che si sente accanto ad essi; credo sia

(1) Chabalier, Du frottement péricardique, etc.; Thèse de Lyon, 1890, e *Revue de Médecine*, marzo 1891.

meglio caratterizzare, con Potain, il ritmo particolare dello sfregamento designando il momento in cui si produce. Così, secondo i casi, si parlerà di rumore di sfregamento meso-sistolico, meso-diastolico o presistolico. In quest'ultimo caso, ma solo in questo, si trova costituito il ritmo di galoppo; infatti, per evitare confusioni che dominarono troppo a lungo, conviene dire che il ritmo di galoppo, qualunque sia la causa che lo determina, è prodotto " dall'aggiungersi, nel periodo diastolico ed il più spesso nella presistole, di un rumore anomalo, ai rumori normali del cuore „ (Potain).

Il rumore di sfregamento può non prodursi che in un solo momento della rivoluzione cardiaca, più spesso nel mesosistolico; sovente però si percepisce in ambo le fasi di essa. È costituito da una specie di rumore di va e vieni che dà all'orecchio la sensazione di due superficie che sfregano l'una contro l'altra. Sul focolaio dell'arteria polmonare, esso non sarebbe mai doppio (C. Paul). Traube descrisse un rumore di sfregamento triplo e Gerhardt, in un caso complicato, avrebbe sentito un tal rumore in più tempi; le contrazioni delle orecchiette avrebbero avuto una parte importante nel meccanismo di questi sfregamenti multipli.

La causa dell'asincronismo fra i rumori pericardici ed i suoni cardiaci è riposta, come stabilì Potain, in ciò che occorre, perchè le superficie della sierosa possano produrlo, che " lo spostamento della superficie del cuore abbia raggiunto un certo grado, che la contrazione muscolare sia incominciata da un istante, e che in seguito al cambiamento di forma e di volume del cuore, le superficie accollate si *sieno staccate*, per così dire, e vengano allontanate più o meno bruscamente „. Durante la diastole il cambiamento di volume e lo spostamento delle superficie di attrito sono determinate dal progressivo riempimento delle cavità cardiache. Aggiungiamo che pochi sono i sintomi più rapidamente influenzabili di questi dall'intervento di una terapia rivulsiva, come già fecero notare a buon diritto Stokes e Bouillaud.

In sull'inizio della pericardite, l'ascoltazione fa ancor rilevare, abbastanza spesso, un *vero rumore di galoppo*, cioè un rumore di *urto* presistolico affatto simile a quello che si ascolta nella nefrite interstiziale, dal quale non differisce che per la minore intensità. Questo rumore è un dato prezioso pella diagnosi dell'inizio della pericardite in persone affette da reumatismo febbrile, quando non si ascoltano ancora rumori di sfregamento, ed il meccanesimo pel quale si produce fu messo in luce da Potain. " Per l'infiammazione del foglietto viscerale del pericardio, il miocardio perde parte della sua tonicità e perciò permette al sangue di affluire senza ostacoli nella cavità del ventricolo fino a quando il suo riempimento ne distende bruscamente la parete. Da questa brusca tensione viene prodotto un urto presistolico, che costituisce la prima parte del galoppo; i due suoni normali che seguono costituiscono gli altri due „.

I rumori di soffio non sono proprii della pericardite, specialmente in questo periodo. Se si ascoltano sui focolai di ascoltazione delle valvole, indicano la coesistenza di un'endocardite e talvolta sono reliquati di un'antica lesione delle valvole. Alla base del cuore, possono essere dovuti alla compressione dei grossi tronchi vascolari per essudati o pel versamento liquido. Talvolta può anche trattarsi di soli soffii funzionali, determinati dalla debolezza delle valvole od anche di soffii detti anemici; quest'interpretazione però lascia ancora campo a dubbii ragionevoli.

Finalmente, in questo stadio della pericardite, si hanno anche modificazioni nella *circolazione generale* e specialmente del *polso;* però queste sono di ordinario poco notevoli e non hanno alcunchè di caratteristico.

Fin dai primi giorni od anche fin dalle prime ore (Graves), contemporaneamente ai sintomi di un eretismo cardiaco, si riscontra un acceleramento del polso d'ordinario poco notevole e non proporzionato alla frequenza imponente degli atti respiratorii. In alcuni casi però arriva a 120, 140 battiti al minuto, mentre, in altri, rimane quasi nei limiti normali. Si notarono anche casi assolutamente eccezionali di rallentamento del polso.

D'altra parte, si osservano grandi variazioni da un giorno all'altro nelle diverse qualità di questo e si può affermare che esso non presenta nell'affezione in discorso alcun carattere speciale. Al presente, tutti si accordano con Bamberger a considerarlo irregolare solo in casi eccezionali, specialmente in questo periodo, nel quale la miocardite è ancora poco marcata e la compressione pel versamento liquido non è ancora in giuoco. Più sovente è un po' debole, depressibile per l'alterazione del miocardio che comincia, o per l'astenia della fibra cardiaca sottostante al pericardio infiammato.

Forse si ha una leggera accentuazione del dicrotismo normale, senza che però in questo vi sia alcunchè di caratteristico, come credeva R. Blache.

La pericardite può non oltrepassare questo stadio e quindi rimanere *secca*, sia che volga a guarigione od alla forma cronica; nella maggior parte dei casi però, e specialmente nella pericardite reumatica, nuovi sintomi vengono ben presto a rivelare la formazione più o meno rapida del versamento liquido ed il suo accumulo nel sacco pericardico.

2° **Periodo dell'essudazione liquida.** — *a*) *Sintomi razionali.* — In questo periodo due fattori primeggiano sugli altri pella loro importanza e da essi dipendono, non solo la maggior parte dei sintomi generali, ma anche il decorso e l'esito dell'affezione, giacchè la vita dell'ammalato è subordinata ad essi; questi sono l'*abbondanza del versamento* ed il *grado di alterazione del miocardio.*

La *febbre*, in quanto appartiene propriamente alla pericardite, non ha alcunchè di speciale; in questo periodo resta stazionaria od anche comincia la defervescenza, a meno che nel corso di una pericardite, primitivamente siero-fibrinosa, insorgano accidenti di suppurazione. Anche il sintoma *dolore* persiste sotto la stessa forma dell'inizio, se esisteva, oppure va progressivamente diminuendo. Però, se la malattia fino a questo periodo, decorre senza reazione dolorosa, in questo momento possono insorgere i primi fenomeni di costrizione, di peso, di oppressione precordiale, che si accentuano man mano che il liquido aumenta, distende di più il pericardio e comprime il cuore.

Ma il fenomeno che domina la scena è specialmente la *dispnea*, la quale appare o diventa più intensa pel fatto stesso del versamento, specialmente se si fa in modo rapido; quando il liquido si raccoglie lentamente, i sintomi dispnoici iniziali possono non venire modificati; difatti, finchè il versamento non assume un volume eccessivo, la progressiva distensione della cavità sierosa può adattarsi al volume della raccolta liquida senza che si stabilisca una pressione endo-pericardica imponente.

D'altra parte, le cause della dispnea sono molte. Non torneremo su quelle già passate in rassegna a proposito del primo periodo dell'affezione che studiamo; ma, pel fatto stesso della raccolta liquida nel pericardio, i polmoni, e specialmente il sinistro, sono spostati e compressi e la funzione respiratoria del torace viene ostacolata, finalmente la circolazione intracardiaca è anche disturbata pella compressione cui è soggetto il cuore.

Le esperienze di F. Franck e di Lagrolet confermarono le vedute teoriche, che cioè, le parti meno resistenti del miocardio, le orecchiette, sono quelle

che vengono sopraffatte e nelle quali si trova ostacolato il circolo; donde la stasi venosa e specialmente polmonare, che contribuisce molto alla comparsa della dispnea. La quale talvolta arriva all'ortopnea con crisi parossistiche ed, in tali casi, l'ammalato ha la faccia gonfia e cianotica che rivela come l'ematosi sia notevolmente ostacolata, e fa prevedere la imminente asfissia terminale.

Spesso, nei casi di versamento meno imponente, la posizione assisa solleva l'ammalato, giacchè allora il liquido si accumula specialmente nella regione antero-inferiore del pericardio e viene così momentaneamente diminuita la compressione sui grossi vasi e sulle orecchiette.

Inoltre, in molti casi, i fenomeni dovuti alla compressione del cuore sono fortemente aggravati per l'esistenza di un grado più o meno imponente di miocardite, giacchè la perdita di resistenza e di energia contrattile del miocardio alterato rende più facile la compressione, l'accasciamento delle sue cavità; mentre diminuisce la forza di propulsione del sangue contenuto nei ventricoli. Quindi, in tali casi, non è affatto raro di osservare una marcata tendenza alle lipotimie ed alla sincope mortale.

Aggiungasi che a questi varii fattori di ostacolo respiratorio e circolatorio, viene ad aggiungersi, pel fatto del versamento, la soppressione della pressione negativa inspiratoria intratoracica che di ordinario facilita la diastole cardiaca e l'afflusso del sangue refluo dalla grande e dalla piccola circolazione.

In ciò si ha ragione bastevole per ispiegare la dispnea nelle sue varie modalità e nella sua intensità essenzialmente variabile.

La *disfagia* meccanica, che talvolta si osserva in questi casi, è dovuta alla compressione esercitata dal versamento pericardico sull'esofago, e non presenta niente di speciale. In via eccezionale si notò l'*afonia* per compressione dei ricorrenti (?) e paralisi delle corde vocali.

Finalmente, in molti casi, si riscontra un grado variabile di *cianosi*, che, già notammo per incidenza, come compagna alla dispnea ed ai disturbi circolatorii. Questa cianosi può, come dimostrò già Oppolzer, essere indipendente dall'ostacolo respiratorio. Di fatti, la si osserva senza proporzionale dispnea, nelle stasi del territorio della vena cava superiore, ciò che è molto frequente. Si notarono anche la gonfiezza o l'edema della faccia, del collo, degli arti superiori e della parte superiore del tronco; la causa prossima è la stessa. In questi casi, l'ammalato è soggetto a vertigini, a ronzii alle orecchie, talvolta a fenomeni di congestione cerebrale che, di rado, arrivano fino al delirio od al coma.

Si è ancora nei casi di versamento abbondante, specialmente quando ai suoi effetti si aggiunge la paresi del cuore dovuta alla miocardite infettiva, che si osserva il quadro sintomatico di una vera *asistolia* con cianosi, edema, turgescenza delle vene, ecc. La morte allora può avvenire in modo più o meno rapido.

Sarà bene fare notare, però, che nella maggioranza dei casi e, specialmente, nella pericardite reumatica, tutti i fenomeni che abbiamo passato in rivista quali caratteristici del periodo di versamento non offrono che una intensità mediocre, compatibile colla vita dell'ammalato e coll'ulteriore decorso dell'infiammazione della sierosa. Dopo un periodo stazionario di durata variabile, il versamento siero-fibrinoso si riassorbe, sia spontaneamente, sia pella terapia usata, i sintomi minaccianti si attenuano e comincia la fase regressiva.

b) Sintomi fisici. — I dati forniti dai varii metodi di esame in questo periodo della pericardite sono molti e dei più importanti per farci un concetto della gravità delle lesioni.

L'ispezione della regione precordiale, a misura che il liquido va aumentando, ci permette di rilevare un certo grado di inarcamento, sporgenza o rilevatezza del torace, già menzionato nelle opere di Avenbrugger e di Corvisart. Esso non è diffuso a tutto il torace sinistro, come si volle affermare con Corvisart, Gendrin e Duchek, ma è limitato alla regione pre-pericardica determinando una prominenza ovalare a confini inclinati e mal definiti. Talvolta appena rilevabile, in altri casi è manifestissima, giacchè fa sporgere la parete toracica per lo spazio compreso fra la seconda e la sesta cartilagine costale; nei casi meno gravi la sporgenza si limita dalla terza alla quinta cartilagine. In alcuni casi gravissimi si osservò una deformazione della colonna vertebrale a concavità anteriore; ma questi casi sono eccezionali. Tale prominenza dipende, da una parte, dall'abbondanza del versamento, e dall'altra, dalla resistenza della parete toracica; così, a versamento egualmente abbondante, essa è più costante e più pronunciata nella donna e specialmente nel bambino, il cui torace è meno rigido. Nell'adulto non avviene che nei casi di versamento almeno di 400 grammi, secondo Louis e Woillez; al di sopra di 500 grammi, non manca quasi mai. Però Potain non la riscontrò in versamenti anche abbondanti e la considera come un dato di poco valore.

La palpazione, praticata in questo periodo, non fornisce che dati molto incerti; il fremito dovuto allo sfregamento è completamente scomparso ed il solo fenomeno, che essa permette di rilevare, si è l'indebolirsi, l'allontanarsi, e poscia la *scomparsa dell'urto della punta*. Però, sovente, basta far sedere l'ammalato per rendere palpabile o più valido l'urto, che non si poteva più palpare nel decubito orizzontale; di fatti, la posizione seduta sposta il cuore in avanti, e questo, spostando il liquido, viene a contatto diretto colla parete toracica.

In alcuni casi si può anche seguire *lo spostamento dell'urto della punta*, che si fa in alto ed in fuori verso il terzo spazio intercostale, man mano che il versamento diventa più abbondante, nello stesso tempo che l'*estensione dell'impulso cardiaco* si diffonde a due e talvolta a tre spazii intercostali. Questi fenomeni studiati da Sibson, e sui quali Potain attirò di nuovo l'attenzione, secondo l'autore inglese, sarebbero dovuti a ciò, che il cuore è spostato dal versamento nella regione superiore, dove il torace è più stretto. Fors'anco, nelle condizioni anormali di compressione, nelle quali si trova il cuore in questi casi, l'urto non è determinato solo dalla punta del viscere, ma anche dalla parte superiore dei ventricoli.

Però l'importanza semeiologica maggiore è dovuta certamente alle *modificazioni dell'ottusità precordiale* rilevabile colla percussione. Esse sono pel clinico l'indice chiaro del crescere o decrescere del versamento liquido.

Senza volere insistere sulla tecnica della percussione del cuore (vedasi più in avanti), conviene ricordare che, in tali casi, è necessario delimitare due zone di ottusità distinte: l'*ottusità relativa* che rappresenta la proiezione di tutta la massa del cuore e l'*assoluta*, che rappresenta la parte scoperta del cuore immediatamente applicata dietro la parete anteriore del torace. L'estensione e la forma di queste due superficie, come il loro valore relativo, forniscono dati preziosi.

Senza dubbio, si è per deficienza di un metodo rigoroso nell'apprezzamento di questi sintomi fisici, che gli autori emisero su questo argomento asserzioni molto disparate, giacchè gli uni davano loro un significato dubbio, gli altri descrivevano un'ottusità piriforme, secondo alcuni piramidale (!) coll'apice in alto (Gubler) od in basso (Oppolzer). Secondo Gubler, colla percussione si

potrebbero diagnosticare pochi cucchiai di liquido nel cavo pericardico; secondo Racle, il versamento, per essere diagnosticabile, dovrebbe raggiungere almeno i 400 grammi.

In verità le cose stanno così: a misura che nel pericardio va raccogliendosi del liquido, la percussione forte rivela un aumento progressivo della superficie corrispondente all'ottusità del cuore nel suo insieme. Si è specialmente il limite sinistro di questa superficie che si sposta parallelamente a se stesso, e nello stesso tempo la linea che la limita a sinistra presenta un arrotondimento abbastanza pronunciato dell'angolo ottuso per mezzo del quale si riunisce alla linea inferiore. Colla percussione leggera, inoltre, si trova un aumento affatto simile del triangolo dell'ottusità assoluta del cuore; anche in questa il limite sinistro del triangolo è quello che si sposta, pur restando presso a poco parallelo alla sua direzione primitiva.

Fin qui nulla di caratteristico benchè queste modificazioni delle zone di ottusità, intervenendo contemporaneamente alla scomparsa dell'urto della punta, ed a quella più o meno completa del rumore di sfregamento, ed insieme cogli altri dati stetoscopici proprii di questo periodo, sia sufficiente per render certa l'esistenza di un versamento intra-pericardico.

Ma se il liquido continua ad aumentare, e quando raggiunge il volume di 400 o 420 gr., le zone di ottusità subiscono una modificazione caratteristica. Dobbiamo a Sibson la conoscenza di questo dato, che offre una reale importanza pella diagnosi del versamento pericardico e pella valutazione approssimativa della quantità di esso. Questo, come può vedersi nel disegno qui riportato, che abbiamo tracciato con Potain su di un ammalato della sua sezione, consiste in un incurvamento, in una specie di intaccatura o rientramento, a convessità interna posto verso il terzo superiore del margine sinistro dell'ottusità cardiaca. L'ottusità assoluta assume una forma speciale, che ricorda quella di una focaccia. E tale è precisamente la forma che, come stabilì Sibson, assume il pericardio dell'adulto disteso per un'iniezione di 420 o 460 grammi di liquido. In questi casi, il limite superiore dell'ottusità sale fino vicino alla forchetta dello sterno.

Fig. 1. — Ottusità cardiaca nella pericardite con versamento.

A, Limiti dell'ottusità totale o relativa. — B, Limiti dell'ottusità assoluta della porzione scoperta. — C, Capezzolo. — D, Rientramento o intaccatura di Sibson.

Le linee unite indicano l'ottusità *normale* del cuore nel suo insieme, e dalla sua porzione scoperta.

Contemporaneamente, l'area di ottusità assoluta subisce un aumento analogo, ma proporzionalmente molto più considerevole (8 volte maggiore nel caso su citato, nel quale le superficie furono valutate in centimetri quadrati) ed assume una configurazione quasi simile. La presenza di queste modificazioni dell'ottusità cardiaca e specialmente dell'intaccatura di Sibson, ha, come disse Potain, una grande importanza pratica; la dilatazione delle cavità del cuore, talvolta così difficile a differenziare da un versamento pericardico, non fa mai assumere una tale disposizione alle zone di ottusità.

Man mano che il versamento si assorbe, la percussione permette di rilevare il ritorno progressivo delle zone ottuse alla loro forma ed alla loro estensione normali.

È utile far notare che il versamento, se non è troppo abbondante, può spostarsi abbastanza facilmente coi cambiamenti di posizione dell'ammalato e quindi dar luogo a modificazioni della topografia dell'ottusità. Così pure, se aderenze precedenti fissano il cuore al pericardio parietale od immobilizzano davanti a quest'organo il margine del polmone sinistro, queste possono rendere meno chiari i risultati della percussione; lo stesso può avvenire nel caso di enfisema polmonare grave.

D'altra parte, come mise in chiaro Bouillaud, un carattere semeiologico importante dell'ottusità data dal versamento pericardico consiste nella rapidità abbastanza grande, colla quale essa aumenta in estensione ed in intensità da un giorno all'altro, o retrocede nel periodo di assorbimento.

Finalmente, riunendo i dati forniti dalla palpazione e dalla percussione, nella maggior parte dei casi di pericardite con versamenti, si giunse a constatare lo spostamento dell'urto del cuore e l'estensione dell'ottusità cardiaca ad un punto inferiore a quello, nel quale si percepisce l'urto della punta. Ma questo sintoma ha un'importanza pratica minore di quella che gli si volle attribuire; difatti, anche quando si può riconoscere la sede del battito della punta, il che non sempre è possibile con un versamento di una certa abbondanza, riesce pur sempre difficile per non dire impossibile, tracciare un limite fra l'ottusità inferiore del versamento e la superiore del fegato.

I dati stetoscopici di questo stesso periodo sono, per così dire, negativi, ma hanno tuttavia un grande valore specialmente se si paragonano con quelli forniti dalla percussione. Sono costituiti dall'indebolimento e dalla *scomparsa del rumore di sfregamento*, specialmente nel decubito dorsale, e dalla *diminuzione*, dall'allontanamento dall'orecchio dei *suoni valvolari*. Questi arrivano di rado a scomparire affatto a meno che siano mascherati dalla coesistenza di un'endocardite; ma non si percepiscono più che indeboliti e come lontani. Del resto possono essere veramente meno intensi, sia per la miocardite concomitante, che diminuisce l'energia delle contrazioni cardiache, sia perchè il cuore compresso dal liquido non può più ricevere nelle sue cavità ristrette che una minore quantità di sangue, per cui la sua funzione viene notevolmente ridotta.

In questi casi, l'esame dei vasi ci fornisce dati complementari. Difatti, il polso conserva i suoi caratteri normali finchè la contro-pressione del versamento sul cuore è impotente a restringerne le cavità ed a determinare un notevole ostacolo al circolo. Così possiamo avere i suoni del cuore deboli e lontani, mentre il polso radiale è normale, Ma, quando la contro-pressione oltrepassa questi limiti, il polso si fa piccolo, depressibile, quasi filiforme e spesso irregolare. In altri casi, rivela all'osservatore lo stato della fibra muscolare ed il grado della miocardite; senza che il versamento sia molto abbondante, il polso radiale diventa debole, ineguale, sfuggevole, ma il più spesso resta regolare o presenta appena qualche intermittenza.

Nello stesso tempo, ma specialmente quale conseguenza della compressione meccanica delle orecchiette, si rileva turgore delle giugulari e spesso falso polso venoso. Il vero polso venoso, sincrono alla sistole ventricolare, osservato da Stokes in questi casi, non può prodursi se mancano lesioni che determinano l'insufficienza della tricuspide o non si ha dilatazione del ventricolo destro, che ne produce l'insufficienza funzionale.

Riguardo al polso, ricordiamo ancora il fenomeno che Küssmaul chiamò *polso paradosso*, e che consiste essenzialmente in una diminuzione nell'ampiezza di esso durante l'inspirazione; fenomeno inverso di quanto succede

allo stato normale. Non lo si può considerare, come credeva Küssmaul, quale un indice costante della mediastino-pericardite callosa (vedasi: *Sinfisi cardiaca*), giacchè Traube, Raümler, Stricker, Riegel lo riscontrarono nella pericardite con versamento senza mediastinite. Più recentemente Boehr (1) ne descrisse due nuovi casi e Potain è dell'opinione di Traube, il quale attribuisce in tali casi il fenomeno all'indebolimento del muscolo cardiaco, che può avvenire in ogni pericardite.

3º **Periodo di regressione.** — Se l'ammalato ha superato tutti i varii accidenti, che ne possono determinare la morte nel periodo precedente, i sintomi clinici, dopo essere stati stazionari per un certo tempo, scompaiono progressivamente. Allora sono possibili due casi: o avviene la guarigione completa col ritorno allo stato normale, o rimangono lesioni più o meno notevoli e si ha l'esito in una pericardite cronica.

Non ritorneremo sui sintomi soggettivi, che abbiamo già studiato abbastanza; basti dire che la temperatura ridiscende alla norma e che il dolore, la dispnea, lo stato di malessere scompaiono progressivamente, a misura che si attenuano i sintomi fisici pel retrocedere delle lesioni. Così l'inarcamento della regione cardiaca, se esisteva, scompare rapidamente, e la diminuzione quotidiana dell'estensione delle zone di ottusità indica chiaramente il graduale assorbimento del liquido.

All'ascoltazione, si constata fin d'allora il ritorno dei suoni cardiaci, che vanno approssimandosi all'intensità primitiva e spesso ricompare il rumore di sfregamento pericardico. L'urto della punta diventa sempre più percettibile e riprende la sua sede normale.

In molti casi però avviene una dilatazione, ordinariamente passeggera, del cuore a spese di tutte le sue cavità destre. Questa fase descritta da Potain è spesso caratterizzata da un leggero rumore diastolico che può simulare lo sdoppiamento del secondo suono e, specialmente, dall'aumento trasverso dell'ottusità del cuore con ispostamento della punta in fuori ed in basso. Se manca l'endocardite concomitante, questa dilatazione, ben presto seguìta dal ritorno allo stato normale, devesi attribuire ad un certo grado di alterazione delle fibre del miocardio principalmente nei suoi strati sotto-pericardici.

Forme della pericardite acuta. — *Pericardite secca.* — Costituisce spesso, come vedemmo, la prima fase di una pericardite che più tardi si accompagnerà a versamento. Non ritorneremo su quest'argomento.

Ma, in molti casi, la pericardite resta secca per tutto il suo decorso, ed allora può essere generale o parziale. I fenomeni di reazione sono spesso poco notevoli, abbastanza sovente, però, si provoca dolore premendo sui punti speciali dei quali abbiamo già parlato. Ciò non pertanto, essa può avere andamento subdolo e non rivelarsi che pel rumore di sfregamento. In questi casi, la sua durata è abbastanza breve.

Pericardite siero-fibrinosa. — È la forma tipica, che abbiamo descritto, e che è soprattutto frequente nel reumatismo; quest'affezione, il più spesso, è accompagnata da endocardite. La si riscontra anche in certe localizzazioni primitive sul pericardio, nella pericardite detta *a frigore*, nell'infezione pneumococcica, o nel decorso della pleurite, delle infiammazioni del polmone, del morbo di Bright, ecc.

---

(1) Boehr, *Berl. klin. Woch.*, 26 marzo 1883.

Pericardite purulenta. — Abbiamo già dimostrato come questa forma può essere primitiva, ma che, il più spesso, interviene nel decorso di malattie infettive piogeniche o per infezione secondaria streptococcica o stafilococcica in soggetti esausti o cachettici: d'altra parte, il versamento purulento può essere o non preceduto da essudazione siero-fibrinosa. Una puntura esplorativa non asettica potè determinarne la trasformazione.

Di frequente passa inosservata in mezzo ai fenomeni gravi determinati dalle malattie infettive, nel decorso delle quali essa interviene; perciò quest'affezione spesso si riscontra solo all'autopsia, e difettiamo di dati precisi sulla sindrome sua propria. Però, i sintomi ordinari di un versamento pericardico, la febbre continua a grandi oscillazioni, la febbre etica con dimagramento, sudori, colore terreo, notevole prostrazione delle forze, dovranno far riconoscere la pericardite purulenta. Anche questa forma si accompagna a debolezza del polso e del cuore, per lesioni abbastanza costanti di miocardite infettiva; così uno dei suoi caratteri più spiccati è dato dalla tendenza a determinare la sincope, la morte subitanea, il collasso cardiaco progressivo ed il coma. La morte avviene talvolta in due o tre giorni; la guarigione non può ritenersi eccezionale come pel passato, giacchè lo svuotamento chirurgico del pus ha, come vedremo poi, dato dei risultati tali che ci permettono di sperare in avvenire buon numero di successi.

Pericardite emorragica. — Può non presentare alcun sintoma eccetto quello di una raccolta liquida, quando l'affezione si manifesta nel decorso di cardiopatie od in individui affetti da morbo di Bright, nei cancerosi, nei tubercolotici, negli alcoolisti od anche nei vecchi, ciò che è abbastanza frequente. Negli altri casi, nel decorso delle febbri esantematiche emorragiche, dello scorbuto, il carattere più spiccato di questa forma di pericardite è fornito da uno stato paralitico del miocardio con collasso e sincopi; abbastanza spesso avviene la morte improvvisa e qualche volta, specialmente nella pericardite scorbutica del Nord della Russia, il decorso dell'affezione è veramente fulminante. Si osserva anche una sindrome analoga a quella presentata dalle abbondanti emorragie interne: vertigini, angoscia, oppressione, sudori profusi, estrema piccolezza del polso, senso di abbattimento profondo, raffreddamento delle estremità e morte più o meno rapida. Però tutti questi sintomi possono essere in parte attribuiti alle pleuro-polmoniti che insorgono nell'ultimo periodo dello scorbuto; secondo Roger e Dujardin-Beaumetz, sarebbero più specialmente proprii della pericardite certi dolori precordiali di un'intensità eccezionale.

Le varie condizioni, nelle quali si manifesta la forma emorragica della pericardite dànno del resto ragione della sua gravità, anche nei nostri climi.

Si tentò di distinguere altre varietà di pericardite acuta, fondandosi sulla predominanza di un sintoma; così si parlò di pericardite *paralitica*, *idrofobica*, *tifoide*, ecc. Questa classificazione sembra a buon diritto alquanto artificiale; ciascuno dei sintomi, dei quali abbiamo discorso, può un bel momento e secondo i soggetti, assumere un'intensità preponderante sugli altri e perciò costituire una forma speciale dell'affezione. I fenomeni sincopali, paralitici, trovano la loro causa diretta talora nell'astenia del miocardio sottostante alla sierosa infiammata (legge di Stokes), talora nella coesistenza di una miocardite interessante una parte ragguardevole del miocardio e che può essere dovuta a cause diverse, talora nella compressione del cuore prodotta da un versamento abbondante ed infine forse qualche volta, come vorrebbe Peter e come pare ammetta anche Maurizio Raynaud, nell'irritazione del plesso cardiaco che, pel grande simpatico, determinerebbe una costrizione spasmodica

del sistema arterioso, la quale creerebbe un ostacolo insuperabile ad un cuore indebolito. Insomma, si tratta di accidenti sincopali dovuti a cause varie, secondo le forme della pericardite; ma non di una forma speciale di pericardite.

Anche la disfagia interviene, come vedemmo, sotto la dipendenza d'influenze molteplici. Secondo Gendrin, la forma *idrofobica* sarebbe sempre caratterizzata dalla concomitanza di una idrofobia e di una dispnea diaframmatica grave con disfagia. Bourceret (1), che ne fece uno studio completo, crede che questa sindrome sia dovuta alla pleurite ed all'infiammazione del mediastino, che accompagnano la pericardite. In questi casi, la disfagia si manifesta sotto forma di accessi spasmodici dolorosi, faringo-esofagei, determinati dalla deglutizione; può anche osservarsi sin dall'inizio della pericardite.

Finalmente, la forma tifoidea potrebbe riferirsi a null'altro che ad un errore d'interpretazione, e, come Maurizio Raynaud accertò in un caso di Andral, corrispondere ad una pericardite insorta nel decorso di un ileo-tifo.

Aggiungiamo che nelle due età estreme della vita, *nel bambino e nel vecchio*, la pericardite passa inavvertita ancor più spesso che nell'adulto, giacchè i suoi sintomi restano molto oscuri e, per così dire, frusti in mezzo a fenomeni morbosi dovuti alla malattia preesistente, o sono mascherati dallo stato d'indebolimento fisico proprio della vecchiaia. Ciò non pertanto, in alcuni casi, l'affezione ha un decorso abbastanza particolare perchè la diagnosi si imponga.

B. — Pericardite cronica.

D'ordinario costituisce il reliquato della pericardite acuta rimasta nel suo periodo di regressione, senza che si possa ben precisare in qual momento una pericardite di lunga durata merita il nome di pericardite cronica.

D'altra parte, qualche volta, si inizia o sembra iniziarsi cronica *fin dal principio* e ciò succede, specialmente, nei vecchi, nei nefritici, nei tubercolotici, negli alcoolisti, nei soggetti esausti. In tali casi, potrebbe forse pensarsi che il primo periodo acuto, di mediocre gravità, sia passato inosservato in mezzo ad un grave stato generale che ha stornato l'attenzione dell'osservatore. Si tratta di una forma che spesso rimane latente (Letulle) per un tempo abbastanza lungo.

Quando succede alla forma acuta, la pericardite cronica è caratterizzata dalla persistenza dei sintomi fisici; il versamento resta stazionario o scompare lentamente e, talvolta, dopo aver presentato delle recrudescenze, che si rivelano col manifestarsi di riacutizzazioni; gli essudati, non riassorbiti, si organizzano, subiscono le varie degenerazioni, che abbiamo già descritto, il miocardio va sempre più alterandosi ed i disturbi circolatorii di una vera cachessia cardiaca chiudono la scena. Più spesso, forse, le aderenze fra i due foglietti delle sierose si moltiplicano e la storia della pericardite cronica si fonde con quella della sinfisi cardiaca.

Nello stesso tempo in cui persistono l'ottusità, il rumore di sfregamento, ed i varii sintomi prodotti dalle alterazioni anatomiche, la temperatura può essere superiore alla norma od anche la febbre può riaccendersi poco intensa, ma con tendenza al tipo etico. Gli ammalati sono oppressi, indeboliti; la per-

(1) Bourceret, De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique; Thèse de Paris, 1879.

dita dell'appetito ed il dimagramento si accentuano, si manifestano edemi agli arti inferiori od anasarca e sopravviene la morte in conseguenza del progredire della cachessia.

Più di rado, i varii fenomeni scompaiono e la malattia decorre verso una guarigione, che non è quasi mai completa.

Nei casi primitivamente cronici, la pericardite non viene diagnosticata che quando si è già formato un versamento abbondante, spesso purulento od emorragico, che determina dispnea con senso di oppressione precordiale; talvolta, si riconosce l'esistenza di lesioni già antiche solo per un attacco subacuto della pericardite.

Si è appunto in queste forme di pericardite cronica che Bouillaud notò brusche oscillazioni della quantità del versamento sotto influenza di una rivulsione energica.

Ricordiamo che le placche tendinee, almeno in alcuni casi, sarebbero un vestigio di pericardite cronica parziale.

[Bozzolo (*a*) trovò che negli individui vecchi, nei bevitori, in quelli affetti da precoce ateromasia arteriosa, da artrite cronica, da ipertrofia del cuore, da ectasia gastrica, da cirrosi del fegato, da atrofia dei reni, nei cancerosi, nei marastici, bene spesso si ode un rumore aspro, breve sistolico, ascoltabile nella posizione eretta in corrispondenza della cartilagine xifoide o sui margini di questa, rumore che pei suoi caratteri deve ritenersi come pericardico, e che è spesso accompagnato da alcuni fenomeni, che, come il rumore, meglio non saprebbero riferirsi che ad una lenta pericardite. Egli ritiene assai probabile che un esito frequente di tale pericardite sia la formazione delle comuni placche tendinee, e considera come clinicamente importante siffatta forma morbosa, non solo perchè la sua conoscenza dà ragione di una particolare associazione di sintomi, ma anche e sovrattutto per il rapporto che essa affetta con altri processi generali più o meno gravi (S.)].

Decorso — Durata — Esiti.

Parimenti impossibile è l'assegnare una durata approssimativa al decorso della pericardite acuta, affezione non ciclica che presenta delle forme multiple, d'intensità molto variabile, il decorso generale delle quali è il più spesso in relazione diretta col decorso della malattia generale infettiva, della quale non costituisce che una localizzazione. D'altra parte, abbiamo già detto più volte che il suo modo d'iniziarsi è dei più insidiosi e che la sua esistenza non viene riconosciuta che in un periodo più o meno avanzato del suo decorso clinico; donde inevitabili incertezze riguardo al tempo del suo manifestarsi e quindi alla sua durata totale.

Se la pericardite resta secca può, nei casi leggeri, guarire in 6 od 8 giorni. Un decorso così rapido è assolutamente eccezionale quando si forma un versamento siero-fibrinoso; esso però fu osservato da Baümler (1) nella varietà che egli chiamò pericardite idiopatica effimera. Nella maggior parte dei casi, se il liquido può assorbirsi in 10 o 12 giorni (Maurizio Raynaud), in 8 o 10 (Bernheim, G. Sée), di frequente rimane per un tempo maggiore e non iscompare affatto che verso la fine del terzo settenario od anche più tardi. Nei casi, che studiai

(*a*) [Su di una forma comune trascurata di pericardite; Torino 1884].

(1) Baümler, *Transact. of the clinic. Soc.*, 1872.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

con Potain, la scomparsa completa non si verificò che verso il 24° giorno. Di più, la desintegrazione e l'assorbimento dell'essudato fibrinoso richiedono in media, secondo Louis, 18 giorni, ma, nei casi più gravi od interrotti da recrudescenze subacute, possono essere necessarii sino a 45 e 90 giorni (Louis).

In questa determinazione approssimativa, abbiamo ammesso che l'esito della pericardite sia la guarigione, ma quando gli accidenti determinano la morte dell'ammalato, possiamo assistere talora ad un decorso estremamente rapido, per così dire, quasi fulminante; questo è quanto capita specialmente nella pericardite scorbutica di Kyber, che può uccidere in 24 ore. Andral osservò casi di pericardite emorragica con versamento abbondante di sangue, nei quali la morte avvenne dopo 37 ore; questa può anche avvenire nel terzo o quarto giorno in certi casi di pericardite purulenta.

Ricordiamo, del resto, che una sincope mortale può, nei varii periodi della pericardite, chiudere bruscamente la scena, specialmente se il miocardio è sede di lesioni importanti. Più ordinariamente gli ammalati muoiono coi sintomi di collasso del cuore in uno stato di asistolia o di coma, oppure con quelli determinati dalla malattia, della quale la pericardite è l'espressione.

La guarigione, che costituisce l'esito più frequente, può essere completa od incompleta. Nel primo caso si ha spesso un periodo di convalescenza, durante il quale l'ammalato è soggetto a facile oppressione, con un certo grado di eretismo cardiaco. La guarigione può rimanere incompleta, talvolta per la persistenza di alterazioni del miocardio, altra volta pella formazione di aderenze pericardiche più o meno numerose e tenaci, che determinano la sindrome propria della sinfisi cardiaca.

Finalmente, lo stato acuto può passare insensibilmente allo stato cronico che in alcuni casi vedemmo manifestarsi primitivamente tale. La durata degli accidenti allora non può essere stabilita, ma è sempre molto lunga e raramente conduce ad una guarigione, sia pure incompleta e precaria.

Prognosi.

La *pericardite acuta*, tenuto conto dell'insieme dei fenomeni che determina e della sua grande frequenza, è un'affezione di prognosi buona. Quest'asserto parrebbe a prima vista in contraddizione coll'opinione di Corvisart, Hope, Gendrin e dei clinici della stessa epoca, che la consideravano come eminentemente grave; conviene però notare che questi autori non conoscevano che le forme gravi, complicate da disturbi cardiaci minaccianti; mentre, in seguito, si giunse a diagnosticare i casi lievi che sono sempre di prognosi benigna. Non successe lo stesso pella pleurite diaframmatica?

La percentuale delle guarigioni data da Duchek è del 48 per 100, quella di Bamberger del 58 per 100, e quella di Louis sino del 66 per 100.

D'altra parte, si comprende come certe forme siano più gravi di altre. Così, mentre la pericardite secca e quella reumatica acuta hanno un decorso costantemente favorevole, a meno di complicazioni speciali (Bamberger), le pericarditi emorragiche, e specialmente le purulente, sono quasi sempre di prognosi fatale. L'eziologia ha adunque al riguardo grande importanza.

In ogni pericardite, la quantità del liquido endopericardico costituisce per sè stesso un dato importante pella prognosi; difatti, vedemmo come la contropressione eccessiva sul cuore possa far passare serii pericoli all'ammalato.

Però la base solida pella prognosi va, prima di tutto, ricercata nello stato d'integrità del muscolo cardiaco e nelle condizioni di resistenza inerenti all'individuo. La miocardite, accompagnata oppur no da endocardite, è quella che determina gli accidenti di sincope o di collasso del cuore con disturbi gravi della circolazione generale, sui quali abbiamo ripetutamente insistito; da essa, nella maggior parte dei casi, dipende la gravità immediata del processo.

L'età avanzata o l'infanzia sono condizioni aggravanti; nel primo anno di vita la guarigione, secondo Gendrin, non sarebbe possibile, e sarebbe eccezionale, secondo Duchek, dopo i 40 anni. Però Rilliet e Barthez non credono che la pericardite sia così grave nell'infanzia; invece, secondo Steffen (1), essa metterebbe spesso in pericolo la vita dei piccoli ammalati.

La debolezza, l'alcoolismo, le cachessie, tubercolare o cancerosa, la nefrite cronica aggravano notevolmente la prognosi.

Finalmente, la pericardite sarebbe più spesso mortale nella donna; così, almeno, risulta dalla statistica di Duchek. Il fatto è giusto quando si considerino in blocco le cifre da lui riportate, ma conviene far notare con Maurizio Raynaud, che l'eccesso della mortalità pel sesso femminile risulta solo dalla gravità affatto speciale della pericardite secondaria all'infezione puerperale.

La prognosi della *pericardite cronica* è sempre grave pelle lesioni profonde, che presto o tardi determina nel muscolo cardiaco. Quando finisce in sinfisi cardiaca il pericolo è meno prossimo, perchè allora la vita può durare abbastanza a lungo. Ritorneremo più in basso sulle considerazioni riferibili a simili casi.

Diagnosi.

Non si potrebbe ripetere a sufficienza che la pericardite passa bene spesso inosservata in mezzo alla sindrome più clamorosa della malattia primitiva e costituisce un reperto puramente necroscopico, una sorpresa d'autopsia; non perchè la diagnosi ne sia particolarmente difficile, ma perchè l'attenzione non viene attirata sul pericardio e l'esame della regione cardiaca venne trascurato o fu troppo superficiale.

È più facile a diagnosticarsi, quando la pericardite è primitiva; ma si può dire che, nella maggioranza dei casi, quest'affezione deve essere ricercata, e solo di rado si impone all'osservatore.

D'altronde, la maggior parte dei disturbi funzionali, che abbiamo descritto a proposito della sintomatologia, non hanno, per se stessi, niente di caratteristico e rivelano soltanto una lesione dell'organo centrale della circolazione; possono anche far supporre una malattia dell'apparato respiratorio. Il dolore lungo il frenico è anch'esso, e forse in modo più costante, proprio della pleurite diaframmatica, che, del resto, talora accompagna o precede lo svolgersi della pericardite. L'affanno di respiro, la dispnea, la stasi venosa, si trovano anche nelle affezioni pleuro-polmonari, nell'endocardite e specialmente nelle affezioni del miocardio; anzi queste ultime costituiscono abbastanza spesso la causa immediata di tali disturbi nel decorso della pericardite.

Così, i soli dati precisi pella diagnosi vanno cercati nei segni forniti dallo esame fisico.

(1) Steffen, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1885.

Uno dei più importanti è lo sfregamento, che è caratteristico della pericardite secca o con iscarso versamento. Vi hanno però casi abbastanza numerosi, nei quali il timbro, i caratteri acustici di questo sfregamento sono così chiari, con rumore di va e vieni superficiale, che non è possibile rimanere esitanti sulla diagnosi di sfregamento; ma esso si produce proprio nel pericardio?

Di fatti lo sfregamento pericardico potrebbe confondersi con lo sfregamento pleurico determinato da una pleurite secca in vicinanza del pericardio od anche con uno sfregamento pleurico reso ritmico dal battito cardiaco, che urta contro la pleura coperta di pseudo-membrane. Ma, oltre che la pleurite secca è di rado circoscritta nei pressi della regione precordiale, nel primo caso si vedrà che lo sfregamento coincide coi movimenti respiratorii e cessa sospendendo il respiro; nel secondo, come stabilirono Potain e Choyau, che lo sfregamento pleurico reso ritmico dal cuore aumenta e non copre che il primo suono nelle grandi espirazioni ed anche, secondo Maurizio Raynaud, cessa nell'inspirazione forzata. Questi caratteri speciali non sono proprii allo sfregamento pericardico, che, per contro, si esagera nell'inspirazione. Inoltre, invitando l'ammalato ad esagerare i movimenti respiratorii, si constaterà il fatto, notato da Potain, la scomparsa cioè del ritmo dello sfregamento prodotto dal cuore, sostituito da un ritmo chiaramente respiratorio. Però, come vedemmo, lo stato anatomico dei margini polmonari anteriori, le aderenze pleuro-pericardiche o pleuro-costali possono modificare il fenomeno e rendere qualche volta la diagnosi abbastanza difficile (*a*).

Finalmente, potremo domandarci se per avventura lo sfregamento, così chiaramente sentito e localizzato nel pericardio, non sia che un reliquato di pericardite acuta più o meno antica ed incompletamente guarita. In questi casi potremo arrivare alla diagnosi dell'antichità della lesione ed a giudicarne il valore reale considerando che questo sintoma non è accompagnato dalle altre manifestazioni concomitanti e basandoci sull'anamnesi.

In tutto un altro gruppo di casi i caratteri dello sfregamento non sono abbastanza chiari da permettere di definirlo subito, ed è possibile confonderlo con un soffio valvolare od extracardiaco.

Quest'ultimo si distinguerà pella mancanza di ogni fenomeno morboso da parte dell'apparato cardio-vascolare, pel suo timbro dolce, respiratorio, con un carattere di aspirazione, pella mancanza di ogni fremito palpabile ed, in un certo numero di casi, pella constatazione ad occhio nudo o per mezzo di apparecchi registratori di una leggera depressione dello spazio intercostale dove lo si ascolta proprio nel momento stesso in cui si produce; abbiamo già veduto che, nella sua varietà più comune, è meso-sistolico e situato poco al disopra della punta del cuore. Questa localizzazione e questo ritmo sono proprii, a dire il vero, dello sfregamento; ma questo aumenta quando l'ammalato si siede

---

(*a*) [Un rumore di sfregamento si può pure originare, come osservò Walshe, durante la sistole dal diaframma, per lo sfregare della superficie tumefatta e scabra del fegato, o, secondo Emminghaus, nella peritonite.

Quanto alla questione se le placche tendinee possano produrre rumori di sfregamento, essa non è ancora risolta. Si ascoltano talora al cuore dei rumori in pazienti, i quali, del resto, non hanno febbre, si sentono bene, rumori che si ritengono d'origine pericardica (Skoda, Schrötter). Schrötter tende a negare che questo rumore devasi all'esistenza di placche tendinee, non avendo mai avuto occasione, nei casi pervenuti al tavolo con placche tendinee, di sentire durante la vita dei rumori. Bozzolo è però di un'altra opinione. Consultisi a questo proposito: Bozzolo, Su di una forma comune trascurata di pericardite, Torino 1884 (S.)].

o s'inchina in avanti; mentre il soffio extracardiaco in queste condizioni si attenua di molto o scompare. Questo carattere può anche servire per differenziare tale sintoma quando, benchè più di rado, si produce sulla punta stessa o nella regione della base.

In quanto ai soffii che si producono sugli orifizi, abbiamo già descritto, trattando la sintomatologia, qualcuno dei loro caratteri differenziali, sui quali dovremo ritornare di poi, quando parleremo dell'endocardite e delle lesioni valvolari. Ricordiamo fin d'ora, che i soffii prodottisi negli orifizî possono essere dolci od aspri; ma hanno quasi sempre un carattere di rumore di soffio, continuo, aspiratorio, a getto di vapore, che permette distinguerli; talvolta però il timbro del soffio è abbastanza rude da simulare un rumore di sfregamento o farlo scambiare con esso. In tal caso dovranno prendersi in considerazione gli altri caratteri differenziali. Il soffio ha il suo focolaio di ascoltazione alla punta od agli orifizi arteriosi della base del cuore, in punti ben determinati; lo sfregamento è specialmente localizzato alla regione mediana del cuore; il soffio si propaga a distanza secondo una direzione nota per ciascuna varietà, verso l'ascella sinistra, verso il dorso, lungo i vasi [lungo le coste, nell'aia gastrica], ecc.; lo sfregamento non si propaga ed è limitato al luogo ove si produce; il soffio è chiaramente isocrono coi suoni normali del cuore; lo sfregamento li precede o li segue. Quando si hanno due soffii contemporanei alla sistole ed alla diastole del cuore, il timbro è differente per ciascuno di essi, e spesso anche la sede è variabile, l'uno può essere alla punta e l'altro alla base; ciascuna fase d'un doppio sfregamento ha lo stesso timbro e risiede nel medesimo punto. Però il soffio presistolico della stenosi mitrale, che si accompagna ad un fremito rilevabile colla palpazione, potrebbe prestarsi a confusione, ma è raro che costituisca il solo sintoma ascoltatorio della stenosi mitralica, è localizzato alla punta ed il suo timbro è assai chiaramente soffiante; di più, si accompagna a disturbi cardio-vascolari; lo sfregamento è molto di rado limitato alla presistole e, secondo G. Sée, non lo sarebbe mai.

Finalmente, d'ordinario, i soffii non raggiungono che a poco a poco la loro massima intensità e di poi si modificano poco e sempre lentamente; lo sfregamento comparisce talvolta all'improvviso per subire notevoli modificazioni da un giorno all'altro, qualche volta anche nel corso di poche ore, oppure scomparire abbastanza rapidamente. I cambiamenti di posizione dell'ammalato non influiscono, od almeno molto poco, sull'intensità e sui caratteri dei soffii; abbiamo invece osservato più volte che, in tale circostanza, lo sfregamento subisce delle modificazioni molto notevoli sino a scomparire o ricomparire, a seconda che l'ammalato è in posizione supina od assiso. Così Bernheim e Gerhardt dicono che un rumore, il quale non viene percepito che nella posizione verticale o laterale, è sempre pericardico.

Aggiungiamo che le modificazioni del polso, così rare nella pericardite od almeno poco accentuate in questo periodo, sono di una frequenza e di un'importanza ben diversa nel decorso dell'endocardite e delle lesioni valvolari.

Del resto, sarà bene ricordare che possiamo avere la coesistenza del soffio e dello sfregamento giacchè l'endopericardite è abbastanza frequente; la diagnosi, in tal caso, è più difficile; ma lo studio attento dei varii dati stetoscopici, aiutato dall'insieme dei fenomeni morbosi e dei disturbi funzionali, permetterà il più spesso di sceverare ciò che nella sintomatologia è dovuto al pericardio da quanto deve riferirsi all'endocardio e di arrivare così ad un'interpretazione esatta di essi.

Stabilita la diagnosi di pericardite, resta a vedere se vi ha raccolta liquida e di qual natura.

L'esistenza di uno sfregamento non esclude la possibilità di una certa quantità di liquido, specialmente quando i cambiamenti di posizione modificano di molto l'intensità del sintoma; ma il vero dato per diagnosticare la presenza di un versamento pericardico si ha nelle modificazioni dell'ottusità del cuore. Abbiamo già parlato del valore dell'ottusità relativa a focaccia, con l'intaccatura di Sibson, e dell'aumento predominante dell'ottusità assoluta; è questo il miglior segno di una raccolta di almeno 400 grammi.

Ma nei casi, nei quali il liquido è meno abbondante e la forma dell'ottusità meno caratteristica, dovremo differenziare la pericardite dall'ipertrofia e, specialmente, dalla dilatazione del cuore.

Nell'ipertrofia l'ottusità è aumentata in superficie, ma conserva la forma triangolare della proiezione del cuore, la punta è abbassata e poco deviata in fuori; se vi ha una leggera prominenza del torace, essa è circoscritta alla base del cuore. L'urto di questo, se non quello della punta, è chiaramente percepito, violento, molesto all'ammalato; i suoni cardiaci, talora profondi, sono spesso chiari e con timbro metallico; il polso è valido. Nella dilatazione l'ottusità triangolare è allungata in senso trasversale pello spostamento della punta verso sinistra; non si ha inarcamento del torace, i suoni cardiaci sono sordi, l'urto del cuore debole, ma d'ordinario percettibile; il polso debole, depressibile, talvolta ineguale. Finalmente, nell'ipertrofia e nella dilatazione del cuore, si sente spesso un vero rumore di galoppo per urto diastolico. Nel versamento pericardico l'ottusità, più nettamente delimitata, tende ad allargare la parte superiore del triangolo determinato dall'ottusità del cuore; l'inarcamento del torace si estende a tutto il pericardio; i suoni cardiaci sembrano velati, profondi; l'urto è indebolito o lo si percepisce all'indentro dei limiti dell'ottusità; i cambiamenti di posizione modificano i dati della percussione e dell'ascoltazione; il polso resta per molto tempo normale. Finalmente, il progredire quotidiano dell'intensità dei fenomeni, spesso abbastanza rapido, è proprio dell'evoluzione del versamento pericardico.

Inoltre, è chiaro che il minimo indizio di sfregamento provocato da un cambiamento di posizione decide la diagnosi ed afferma la pericardite.

Converrà, però, tener presente che a clinici sperimentati capitò di scambiare una dilatazione del cuore con un versamento pericardico e di ricorrere ad una puntura esplorativa inutile e dannosa; è questa una prova evidente della difficoltà della diagnosi in molti di siffatti casi.

Del resto, bisogna anche sospettare la possibilità di aderenze che fissano il cuore alla parete toracica, e modificano così i dati plessimetrici e stetoscopici sino a dissimulare un versamento abbondante o far credere, come nel caso di Mortagne, ad una raccolta juxta-cardiaca.

Difatti, un versamento pleurico di sinistra può determinare confusione; ordinariamente però, l'estensione dell'ottusità alla parte laterale del torace, l'esistenza dello spostamento del cuore, i dati forniti dall'ascoltazione del polmone, ci torranno facilmente d'imbarazzo. Si giunge anche abbastanza facilmente a stabilire la coesistenza di un versamento pericardico e di una pleurite, caso relativamente frequente, fondandosi sul reperto simultaneo dei sintomi proprii a ciascuna delle due affezioni. Una pleurite saccata prossima al pericardio potrebbe far cadere in errore, ma la forma diversa dell'ottusità, i dati dell'ascoltazione, la persistenza dell'urto della punta del cuore e dei suoni valvolari normali permetteranno di escludere l'ipotesi della pericardite.

Converrà sempre tener presente, specialmente se si tratta di bambini (1), la possibilità di sintomi pseudo-pleurici della base sinistra, descritti da Pins (di Vienna) nel 1889 e, dopo lui, da Perret e Devic; questi sintomi, che scompaiono nella posizione genu-pettorale, furono attribuiti all'atelettasia della base del polmone sinistro compressa in un torace stretto, da un versamento pericardico, del quale costituiscono così una manifestazione indiretta. Secondo Marfan (2), si potrebbero riscontrare anche in qualche caso di pericardite senza versamento.

Finalmente, le lesioni con indurimento della linguetta polmonare sita avanti al cuore, i tumori del mediastino, gli aneurismi dell'aorta, se possono fare aumentare l'ottusità della regione cardiaca, possono però essere facilmente differenziati dal versamento pericardico pella forma stessa e pella topografia dell'ottusità e pegli altri sintomi fisici o funzionali, che sono loro proprii. Basterà averli ricordati.

Tratteremo della diagnosi differenziale coll'idropericardio e col pneumopericardio nei capitoli consacrati a queste affezioni.

Riguardo al *volume* del versamento, potremo tentare di stabilirlo, sempre però approssimativamente e non in modo certo, considerando e paragonando i dati forniti dall'estensione e dalla forma dell'ottusità e dell'inarcamento del torace, dalla scomparsa assoluta del rumore di sfregamento, e da quella più o meno completa dell'urto del cuore e dei suoni valvolari, dai disturbi circolatorii, determinati dalla compressione del cuore, quali la stasi venosa, la piccolezza del polso, ecc. Inoltre, in questa valutazione approssimativa, come anche pella prognosi e pella cura, converrà badare alla parte che in questo insieme di sintomi è dovuta alla miocardite; abbiamo già più volte insistito su questo fatto, ma conviene ricordare che la diagnosi delle lesioni miocardiche nel decorso della pericardite è di capitale importanza.

Per istabilire la *natura* del versamento, i sintomi fisici servono a nulla; solo i fenomeni generali, l'andamento della temperatura, l'aspetto dell'ammalato, il decorso dei sintomi e, specialmente, i dati eziologici forniranno indicazioni di valore. Non possiamo ora ritornare sui varii gruppi di cause e di sintomi che depongono in favore della natura siero-fibrinosa, emorragica o purulenta del liquido endopericardico; però non sarà forse inutile ricordare come qualche volta i fenomeni proprii alle emorragie interne possano essere indizio di pericardite emorragica e che, in via generale, il rapido comparire di sintomi di paralisi cardiaca rende probabile la trasformazione purulenta od emorragica del versamento.

Per finire, aggiungiamo che la diagnosi della pericardite cronica, si fonderà sugli stessi sintomi e si presterà alle stesse considerazioni: la mancanza di movimento febbrile ed il lungo decorso degli accidenti dovranno esser presi in considerazione nel quadro sintomatico. La diagnosi, spesso ardua, sarà notevolmente facilitata dalla conoscenza di un pregresso periodo acuto del processo; nelle pericarditi primitivamente croniche, i dubbii potranno essere maggiori.

---

(1) Peyré, Thèse inaug.; Parigi 1893.

(2) Marfan, *Bulletin médical*, febbraio 1893.

Cura.

Le indicazioni terapeutiche variano secondo la forma della pericardite, secondo il periodo del suo sviluppo, i fenomeni predominanti e gli accidenti che sorgono a complicarla.

In linea generale, queste indicazioni possono ridursi a due principali: combattere l'infiammazione del pericardio e prevenire la debolezza del cuore.

Contro il processo infiammatorio, specialmente nella pericardite acuta, si ricorrerà ai rivulsivi applicati sulla regione precordiale: ventose scarificate, sanguisughe, punte di fuoco, vescicanti ripetuti. Questi varii mezzi hanno anche il vantaggio di procurare all'ammalato un sollievo, attenuando i dolori toracici e l'angoscia precordiale.

Si propose anche, specialmente in Germania, l'uso del freddo locale (Bamberger, Friedreich) per mezzo di compresse fredde rinnovate metodicamente, o della vescica di ghiaccio sulla regione cardiaca; questo mezzo ha dato buoni risultati [Silva].

Riguardo ai salassi ripetuti proposti da Hope, Bouillaud, Gendrin, generalmente, non hanno che un vantaggio dubbio e presentano il grave inconveniente di indebolire l'ammalato; per questa ragione sono quasi affatto abbandonati.

Si ricorse anche agli antiflogistici ed ai risolventi generali: nitrato di potassio (Aran), mercuriali (Hope, Taylor, Graves, Stokes), digitale ad alte dosi, tartaro stibiato (Jaccoud), ecc.; ma l'efficacia di questi mezzi, contro l'intensità del processo infiammatorio, fu per lo meno dubbia, e l'esperienza ha dimostrato, che essi non sono sempre scevri di pericolo.

I preparati di mercurio, ad esempio, non ebbero da noi e dai Tedeschi la voga che acquistarono in Inghilterra, e sono fuori uso. Riguardo al tartaro stibiato a grandi dosi, è un rimedio violento che spossa l'ammalato e, al più, sarebbe indicato in soggetti robusti per ottenere l'assorbimento di un versamento liquido abbondante.

La digitale, poco attiva come antipiretico, è indicatissima nei casi nei quali compaiono sintomi di astenia cardiaca con minaccia di stasi venosa e di asistolia. I suoi effetti però vanno attentamente sorvegliati, specialmente quando si abbia ragione di sospettare una degenerazione del miocardio abbastanza avanzata e le si dovrà talvolta associare o sostituire la caffeina, quando la debolezza del polso sarà persistente non ostante la sua somministrazione metodica.

I tonici e gli stimolanti diffusibili, la chinina e l'acetato di ammonio, le bevande alcooliche, saranno indicate negli stati di debolezza generale, con depressione delle forze e minaccie di sincope; in tali casi le iniezioni sottocutanee di caffeina o di etere potranno rendere notevoli servigi.

Quando si hanno fenomeni di dispnea nervosa con angoscia, agitazione, dolori vivi, darà buon risultato l'uso degli oppiacei (Gendrin), o della morfina per via sottocutanea; però converrà tener presente la loro azione deprimente sull'innervazione del cuore, soprattutto nei soggetti, nei quali le contrazioni miocardiche sono deboli e frequenti (Bernheim).

Se i fenomeni dispnoici sono prodotti dalla congestione passiva dei polmoni, si ricorrerà ai cataplasmi senapati, alle ventose, od anche ad un salasso depletivo nel caso di cianosi con dilatazione del cuore e minaccia di soffocazione.

Finalmente, se si ha versamento pericardico, i vescicanti ripetuti, i diuretici ed i purganti saranno indicati per impedirne l'aumento o determinarne

l'assorbimento; ma se, malgrado tutti questi mezzi, diventa pericoloso per la sua abbondanza, si dovrà ricorrere alla *paracentesi del pericardio*.

Proposta fin dal 1649 da Riolano, di poi da Sénac nel 1794, discussa in via teorica da Beniamino Bell, Camper, Van Swieten, Corvisart, ecc., fu per la prima volta tentata da Desault nel 1798. Seguendo il suo esempio, Larrey, Romero, Jowet, Schuh, Karawajeff, Schönberg, Kyber, Sellheim, Jobert de Lamballe, Aran, Trousseau, ecc., ripeterono il tentativo, chi con maggiore chi con minor successo.

Rimandiamo allo stupendo articolo di Bernheim, nel *Dictionnaire encyclopédique*, per la statistica dei casi, già numerosi, nei quali fu praticata la paracentesi del pericardio e per i risultati ottenuti dai varii operatori.

Praticata in sul principio con un'incisione nel 5° o 6° spazio intercostale (Desault, Kyber, Aran, Trousseau), era un'operazione pericolosa perchè esponeva a gravi accidenti subitanei o consecutivi; al presente, grazie all'uso *degli apparecchi* aspiratorii ed alle accurate precauzioni del metodo antisettico, essa è diventata un'operazione, se non scevra affatto di pericolo, almeno relativamente facile e poco pericolosa.

Le indicazioni della paracentesi sono fornite dalla presenza debitamente constatata di un abbondante versamento pericardico, insieme a debolezza del cuore con minaccia di soffocazione e di sincope (Roger). Sarà superfluo ricordare, che, con un esame rigoroso del caso e con un'esatta diagnosi differenziale si sarà cercato di tenersi lontano, per quanto è possibile, da ogni causa di errore provocata da una dilatazione cardiaca, da aderenze estese, da un tumore del mediastino, da un versamento pleurico, ecc.

Stabilita l'indicazione operatoria, si praticherà la paracentesi rigorosamente asettica nel 4° o 5° spazio intercostale a circa 6 centimetri all'infuori del margine sinistro dello sterno (Dieulafoy). Svuotato il liquido, si farà una medicazione occlusiva.

Per evitare la riproduzione di esso, come spesso succede, soventi volte si consigliò, dietro l'esempio di Richerand e di Aran, di far seguire all'evacuazione un'iniezione jodica e questo metodo avrebbe dato qualche risultato.

D'altra parte, quando il versamento si riproduce abbastanza rapidamente e soprattutto quando esso è emorragico o purulento, si può ricorrere a paracentesi ripetute: Moore (1) ne praticò sei, seguite o non da iniezione jodica in un bambino, e, recentemente, Churton (2) descrisse un caso, concernente un uomo di 46 anni, nel quale vennero praticate 13 paracentesi del pericardio per un versamento emorragico; la guarigione fu passeggera, ma una ricaduta rapì l'ammalato.

La necessità delle paracentesi ripetute con iniezioni jodiche o con lavature antisettiche nei casi di pericardite purulenta ha condotto un certo numero di clinici a tentare l'incisione ed una larga apertura del sacco della sierosa allo scopo di ottenerne l'evacuazione completa e l'antisepsi più rigorosa con lavature ripetute e col drenaggio chirurgico: tali sono i casi di Rosenstein (3), S. West (4), Partzewski (5), Ermanno Bronner (6), Davidson (7), Koerte (8).

(1) Moore, *Brit. med. Journal*, 1875.
(2) Churton (di Leeds), *Soc. clin. di Londra*, novembre 1891.
(3) Rosenstein, *Berlin. klin. Woch.*, 1881.
(4) S. West, *Brit. med. Journ.*, aprile 1883. — *Ibid.*, febbraio 1891.
(5) Partzewski, *Mediz. Obozz.*, marzo 1882.
(6) Hermann Bronner, *Bradford medico-chir. Society*, 1891.
(7) Davidson, *Brit. med. Journ.*, 1891.
(8) Koerte, *Soc. med. di Berlino*, 1892.

Nel caso descritto da quest'ultimo si praticò anche la resezione della 5ª costa sinistra per l'estensione di 3 centimetri.

In due di questi casi (quello di Rosenstein ed il 1° di West) si ebbe la guarigione; in tutti gli altri seguì la morte, non per l'operazione, talvolta seguita da manifesto miglioramento, ma per lesioni irrimediabili o per complicazioni gravi della malattia stessa, tutte cause di morte che la paracentesi non può allontanare. In avvenire forse, intervenendo molto per tempo, ci si potrà trovare in condizioni migliori e si potrà prevenire lo sviluppo di alterazioni profonde del miocardio o della setticemia generale.

I mezzi curativi contro la *pericardite cronica*, ordinariamente ben poco attivi, si limiteranno alla rivulsione prolungata sulla regione cardiaca ed all'uso dei tonici e dei ricostituenti: chinina, ferro, arsenico, alimentazione sostanziosa, soggiorno in campagna, ecc.

In qualche caso il joduro di potassio potrà essere prescritto come risolvente; però la terapia sarà rivolta specialmente a combattere la degenerazione del miocardio; in questo caso le indicazioni sono identiche a quelle delle affezioni organiche del cuore.

Quando il versamento abbondante permane o ritorna, si ricorrerà ai diuretici ed ai drastici ripetuti; e, finalmente, se compaiono dei sintomi minaccianti e lo stato generale lo permette, si praticherà la paracentesi.

CAPITOLO II.

SINFISI CARDIACA

La sinfisi cardiaca, a vero dire, non è che un esito delle varie forme di pericardite con formazione di aderenze fra i due foglietti del pericardio. Però, siccome ha un decorso proprio ed un insieme abbastanza spiccato di sintomi clinici, e di lesioni intra- ed extrapericardiche, così merita una descrizione a parte.

Storia. — La maggior parte degli antichi autori credettero con Galeno che in questi casi si trattasse di mancanza congenita del pericardio. Fin dal 1518, Gentili (di Foligno) l'attribuì ad una ipertrofia del pericardio *a frigore* con atrofia del cuore; ma Lancisi finalmente ne stabilì la vera natura infiammatoria. Dopo di lui, Baillou, Lower, Vieussens, Morgagni ne descrissero il quadro sintomatico, al quale Heim, citato da Kreysig, aggiunge un dato importante, facendo notare la depressione sistolica a sinistra dell'epigastrio, al di sotto delle false coste; Sanders, a sua volta, nota un movimento ondulatorio a sinistra dell'epigastrio, e si resta meravigliati nel vedere che Laënnec, Bouillaud, Piorry, non riconobbero l'importanza di questi fenomeni, che essi non trovarono nei loro esami clinici. Il vero studio semiologico della sinfisi cardiaca è però dovuto a Skoda e poi a Williams, Sibson, Aran, Friedreich, Traube. Ricordiamo anche le lezioni cliniche di Jaccoud, di G. Sée, di Riegel, le ricerche di Durozier, le tesi di L. Blanc (1876), di Morel-Lavallée (1886) e, finalmente, gli articoli dei due grandi *Dictionnaires*, dovuti a Maurizio Raynaud ed a Bernheim.

Eziologia. — La pericardite plastica obliterante di Stokes non potrebbe costituire una forma particolare, che comprenda in modo esclusivo tutta la eziologia della sinfisi cardiaca: tutte le varietà di infiammazione acuta o cronica del pericardio possono condurre ad aderenze estese ed alla sinfisi. Così le cause di questa sono le stesse della pericardite e particolarmente: il reumatismo (Barrs, Morel-Lavallée), le affezioni pleuro-polmonari, la tubercolosi (Cornil). Abbiamo già detto del modo di formazione delle aderenze fra i due foglietti della sierosa, sia nel decorso della pericardite secca, sia dopo l'assorbimento di un versamento, specialmente quando l'affezione tende a diventare cronica o presenta un certo numero di riacutizzazioni successive (pericardite ricorrente). Queste aderenze, che talvolta si formano fin dai primi giorni dell'inizio della pericardite (Bouillaud), di ordinario non assumono un'estensione ed una resistenza notevoli, che dopo parecchie settimane od anche dopo varii mesi.

Ma, se ci è quasi sempre dato di trovare la pericardite negli antecedenti patologici dei soggetti con sinfisi, in un certo numero di casi può avvenire che si debba attribuire la formazione delle aderenze ad un'irritazione lenta, insidiosa, sviluppatasi in vicinanza di un tumore del mediastino (Ayres), di una cisti idatidea (Barlow, Peacok), di un aneurisma dell'arco dell'aorta (Aran), di un ascesso per congestione, ecc. Qualche volta anche, secondo G. Sée, potremo incriminare una alterazione cronica dovuta all'involuzione senile, ordinariamente compagna all'arterio-sclerosi od all'alcoolismo.

La frequenza della sinfisi cardiaca è valutata molto variamente dagli autori a seconda che sotto questo nome comprendono tutti i casi di aderenze pericardiche più o meno estese, o soltanto l'obliterazione totale della cavità della sierosa; perciò le cifre che essi dànno non ci sembrano molto interessanti. Riportiamo solamente la statistica di Leudet, che ci dà all'incirca il 5 per 100 di aderenze parziali ed il 2,5 per 100 di sinfisi totali sulle autopsie da lui eseguite; anche la statistica decennale della Charité di Berlino dà 156 casi di aderenze su di un totale di 324 pericarditi.

Anatomia patologica. — Comprende lo studio: 1° delle aderenze pericardiche; 2° delle lesioni della stessa specie che possono aver luogo nel mediastino; 3° infine delle alterazioni del cuore stesso.

1° Le *aderenze pericardiche* possono essere *parziali* o *generali*.

Nel primo caso, si trovano specialmente disseminate verso la base del cuore, a livello del fondo cieco pericardico, che avvolge l'origine dei grandi vasi, più di rado verso la punta. Esse formano talvolta delle placche, le quali saldano intimamente i due foglietti della sierosa, più spesso dei sepimenti, delle briglie di lunghezza variabile, delle lamelle incrociate di connettivo molto vascolarizzato. Qualche volta, questi sepimenti numerosi e disseminati dividono la cavità sierosa e circoscrivono delle logge di varie dimensioni contenenti il reliquato del versamento liquido, incompletamente assorbito ed in via di regressione.

In generale, queste briglie si trovano nelle regioni meno mobili del cuore (Sibson) e nei punti più declivi della sierosa, ove il versamento persistette più a lungo.

Esse non apportano grande impaccio alla funzione del cuore e non si rivelano coi sintomi della sinfisi cardiaca se non quando occupano una superficie notevole e sono abbastanza dense.

L'aderenza totale è rara e spesso più apparente che reale, poichè il più sovente è possibile, colla trazione, separare i due foglietti della sierosa per una

estensione variabile ed anche trovare al taglio la mancanza assoluta di aderenze in territorii più o meno estesi. Ciò non pertanto, in questi casi, si può considerare l'obliterazione del pericardio, la sinfisi, come costituita.

Le aderenze, parziali o generali, molli e facili a lacerarsi, se di data recente, assumono una consistenza maggiore col tempo e diventano fibrose, secche, resistenti. L'unione dei due foglietti può diventare tale col tempo che in questo denso guscio del cuore può riuscire impossibile scovrire la traccia della separazione primitiva dei due foglietti della sierosa. Lo spessore dell'invoglio formato dalle membrane è vario; ordinariamente predominante sul foglietto parietale, talvolta assume nel suo insieme uno spessore maggiore di quello del miocardio che si trova come perduto in mezzo alla massa fibrosa.

Abbiamo già parlato della metamorfosi cartilaginea o calcarea di queste aderenze, quale succede in certi casi. Questa sinfisi calcarea fu specialmente studiata da Ed. Rickards (1), che la crede, a torto, secondaria ad un versamento purulento, assorbito in parte e calcificato.

2° Le *lesioni di vicinanza* sono frequenti in questi casi: esse sono rappresentate da briglie fibrose che solcano il mediastino e, come vedemmo (V. pag. 21), stabiliscono delle aderenze fra il sacco fibroso del pericardio (*pericardite esterna, fibro-pericardite*), le pareti toraciche e la pleura mediastinica, in avanti; i grossi vasi, l'esofago, la colonna vertebrale, in addietro; il diaframma nella metà posteriore, ordinariamente libera, del suo centro aponeurotico. Questa *mediastino-pericardite* (Griesinger), o *mediastino-pericardite callosa* (Kussmaul), che abbiamo già studiato, ordinariamente si sviluppa in modo abbastanza lento, e si debbono considerare come eccezionali i casi di Bauer e di E. Cerf, nei quali esisteva già dopo 8 o 9 giorni. Qualche volta tutto il tessuto cellulare del mediastino sembra trasformato in un tessuto fibroso, lardaceo, involgente tutti gli organi della regione; le lesioni sono però sempre meno gravi, le briglie meno numerose e resistenti nella parte posteriore del pericardio, nel mediastino posteriore.

3° Lo *stato del cuore* resta, come facilmente si comprende, ben di rado normale in mezzo a queste lesioni così varie e molteplici, che ostacolano più o meno completamente le sue funzioni regolari, e perciò esso attirò in tutti i tempi l'attenzione degli osservatori. Però siamo ben lungi dall'accordo comune.

Un primo fatto tuttavia sembra generalmente ammesso: con Stokes, Gairdner, Wilks, Moxon, Barrs (2), ecc., si ritiene che le aderenze molli e poco numerose non abbiano influenza diretta sullo stato del cuore, che Kennedy trovò normale in più di un terzo dei casi di questo genere. Ma, se le aderenze sono stipate, la sinfisi estesa, se il miocardio ha subìto qualche alterazione importante nel periodo acuto della pericardite, il volume del cuore e le rispettive dimensioni delle sue cavità o delle sue pareti presentano notevoli modificazioni. Secondo gli uni, come Andral, Hope, Beau, Kennedy, Poulin (3), si ha, di regola, aumento di volume del cuore per ipertrofia con o senza dilatazione; secondo altri invece, come Cruveilhier, Barlow, Chevers, Walshe, Stokes, Friedreich, Gairdner, la regola generale sarebbe costituita dall'atrofia.

Non vogliamo affatto ora richiamare qui le discussioni sollevate al riguardo e le teorie emesse per sostenere ciascuna di queste opinioni; ciò che dobbiamo ritenere si è specialmente la possibilità dell'insorgenza di modificazioni molto

(1) Edw. Rickards, *Brit. med. Journal*, 1881.
(2) S. Barrs, *The Lancet*, 1881.
(3) Poulin, Thèse inaug., Parigi 1880.

diverse nello stato del cuore, e questo fatto, per se stesso, non presenta alcunchè di meraviglioso, quando si considerino le molteplici condizioni, che vengono ad influire in tal caso sulla funzione e sulla nutrizione dell'organo.

Per Maurizio Raynaud, lo stato in cui si trova il muscolo cardiaco, nel momento in cui si formano le aderenze, influirebbe in modo preponderante su queste alterazioni secondarie del cuore: se il miocardio è rimasto intatto, la sinfisi può non determinare alcun cambiamento nel volume e nella capacità del cuore; però è possibile che possa produrre dilatazione della cavità ed, in via secondaria, ipertrofia compensatrice (Aran); se vi ha miocardite, con degenerazione delle fibre soffocate dalla proliferazione fibrosa interstiziale, l'ipertrofia non è più possibile, la dilatazione si accompagna ad atrofia e ad assottigliamento delle pareti dei ventricoli. In alcuni casi, secondo L. Blanc (1), la dilatazione con atrofia sarebbe il risultato della degenerazione del miocardio, consecutiva alla compressione delle coronarie in causa delle aderenze, e della insufficiente nutrizione del muscolo che ne deriva.

Però, come vogliono Stokes, Smith, Maurizio Raynaud, Poulin, l'essere il cuore racchiuso in un guscio calcificato è una condizione che può condurre all'atrofia per una specie di compressione dell'organo, od almeno può opporsi energicamente alla dilatazione delle sue cavità. Ciò non pertanto Liouville pubblicò (nel 1871) un caso di calcificazione del pericardio con ipertrofia del cuore.

Se l'integrità, almeno relativa, del miocardio è una condizione favorevole all'ipertrofia nella sinfisi, la gioventù pare abbia la stessa influenza, e poichè R. Blache (2) l'osservò sempre nel bambino, senza lesioni valvolari, e Morel-Lavallée la trovò quasi costantemente nei soggetti giovani. Per contro, la diminuzione della massa del sangue nei cachettici e specialmente nei tubercolotici può essere ritenuta come una delle cause della diminuzione del volume del cuore.

Finalmente, l'esistenza di lesioni valvolari rende facilmente ragione della ipertrofia del cuore in molti casi; la influenza delle aderenze sembra allora abbastanza limitata.

Del resto, le lesioni degli orifizii non sono costanti, ed in molti casi mancano, ma si possono vedere insorgere, come osservarono Jaccoud (3), Schutzenberger, Marvaud, Laveran, Hayem e Gilbert (4), Widal, Barrs, Morel-Lavallée, delle insufficienze funzionali per dilatazione delle cavità cardiache, senza lesioni valvolari.

Insomma, la sinfisi cardiaca pare determini soprattutto aumento di volume del cuore, sia per ipertrofia che per dilatazione (G. Sée).

Le alterazioni istologiche del miocardio studiate da Durand (5) (di Lione) e, nei casi cronici, da Morel-Lavallée, non offrono alcunchè di particolare nella sinfisi; sono lesioni di miocardite nelle sue varie specie e saranno descritte in un altro capitolo (V. *Miocarditi*).

Sintomi. — Contrariamente alle asserzioni di Lancisi, Vieussens, Meckel, Kreysig, Sénac, Corvisart, i quali credevano che la sinfisi cardiaca, avesse sempre una sindrome rivelatrice, al presente, per le ricerche di Laënnec, di

(1) L. Blanc, Thèse de Paris, 1876.
(2) R. Blache, Essai sur les maladies du cœur chez les enfants; Thèse de Paris, 1869.
(3) Jaccoud, *Gazette hebdom.*, 1861.
(4) Hayem et Gilbert, *Union médicale*, 1883.
(5) Durand, Thèse de Lyon, 1879.

Bouillaud e della maggior parte dei clinici moderni, sappiamo che le aderenze pericardiche, anche se molto estese, possono restare affatto latenti per tutta la vita del soggetto, che le porta, e che la sinfisi cardiaca costituisce talvolta un vero reperto necroscopico fortuito. Questi casi, però, sono i meno frequenti e si può affermare che, in un certo numero di essi, si arriverà almeno a sospettare la sinfisi, ove si pensi alla sua possibilità o la si ricerchi con cura.

Di fatto, quest'affezione si rivela meno pei disturbi funzionali che le sono proprii, che per un insieme di sintomi fisici, alcuni dei quali, pur non essendo patognomonici, hanno grande importanza e rivelano l'ostacolo dei movimenti fisiologici del cuore.

a) **Sintomi fisici.** — Coll'ispezione e colla palpazione della regione cardiaca possiamo raccogliere dei dati di valore variabile.

Si trova talvolta un *inarcamento*, tal'altra una *retrazione del torace* nella regione del cuore. L'inarcamento, abbastanza raro e poco notevole, si trova quando esiste ipertrofia dell'organo. La depressione permanente della parete toracica non si trova che nei casi, nei quali la sinfisi si accompagna a mediastinite anteriore, che fissa il pericardio alla parete anteriore del torace; Bernheim crede che occorre esistano anche delle aderenze pleuro-costali, le quali impediscono la penetrazione della linguetta polmonare sinistra al davanti del cuore, e Morel-Lavallée che esistano briglie nel mediastino posteriore che fissino il pericardio alla colonna vertebrale.

Si osserva anche la *diminuzione dell'escursione inspiratoria a sinistra*, notata da Williams, e che è tanto più chiara, quanto più l'aderenza pericardica ostacola l'abbassamento del diaframma (Bernheim), o se esiste una sinfisi pneumo-pleuro-costale (Morel-Lavallée, G. Sée).

[In condizioni normali, il battito della punta si sposta nei cambiamenti di posizione, ed una tale spostabilità aumenta nei versamenti del pericardio; la mancanza di tale spostabilità è un segno importante dell'aderenza dei foglietti del pericardio (S.)].

Ma un fenomeno molto più importante consiste nella *depressione ritmica sistolica nella regione della punta*, notata dapprima da Hope (Duroziez), e poscia da Heim, Kreysig, Skoda, Williams. Questa depressione sistolica può essere limitata ad un solo spazio intercostale, in corrispondenza della punta stessa (depressione unicostale o puntiforme di Jaccoud), od estesa a più spazii al di sopra della punta, all'epigastrio (Skoda) ed interessare ora solo le parti molli, ora anche le coste.

La prima varietà, depressione sistolica a scodella circoscritta alla punta del cuore non ha, secondo l'opinione di tutti, che un'importanza mediocre pella diagnosi della sinfisi cardiaca; secondo Jaccoud (1) " essa non prova nulla, assolutamente nulla in quanto all'aderenza generale od estesa del pericardio ". Di fatto, fu osservata da Traube in un caso, nel quale esistevano aderenze cardio-pericardiche circoscritte alla punta del cuore ed in un altro in cui una briglia univa l'arteria polmonare all'orecchietta sinistra ostacolando il movimento sistolico del cuore, senza alcuna aderenza pericardica; finalmente, Friedreich la trovò in un caso di stenosi dell'aorta con integrità del pericardio e Bahr in uno, nel quale non vi era traccia di aderenze. [De Renzi, Galvagni riferirono pure fatti simili senza sinfisi, e in questi casi, quando cioè il rientramento della punta si presenta all'infuori dei casi di sinfisi del

(1) Jaccoud, Leçon de clinique médicale, 1886.

pericardio, il fenomeno sarebbe dovuto, secondo Murri, a condizioni modificanti quelle fisiologiche, che generano l'impulso della punta; ciò sarebbe da attribuirsi alle relazioni di volume e di forza, che corrono fra i due ventricoli (S.)].

La depressione pluricostale, secondo Maurizio Raynaud, Bauer, Jaccoud, Bernheim e la maggior parte degli autori, ha un valore semeiologico molto più importante, benchè non la si possa considerare come patognomonica. Essa risulta da un ostacolo al movimento sistolico normale del cuore. Secondo Skoda, Oppolzer, Cejka, Körner, Archer, questo fenomeno avverrebbe quando alla sinfisi cardiaca si aggiungono delle briglie che fissano il pericardio alla parete toracica anteriore, e quest'opinione fu sostenuta da Maurizio Raynaud in base ad osservazioni personali seguite da controllo necroscopico: il cuore, contraendosi, attira direttamente la parete toracica per mezzo delle briglie che a questa lo uniscono. [Anche secondo Livierato, il fenomeno apparirebbe nella sinfisi del pericardio, soltanto quando coesistono aderenze extrapericardiche (S.)].

È certamente in queste condizioni che si osserva la depressione sistolica più estesa e più manifesta con inflessione degli archi costali e dello sterno; ciò non pertanto, la mediastinite anteriore non è indispensabile per la produzione del fenomeno, e Friedreich dimostrò che bastano aderenze intime della faccia inferiore del cuore col diaframma, perchè si eserciti la trazione sistolica sulle inserzioni di questo muscolo alla parete toracica e la deprima in modo manifesto.

Altre volte, finalmente, la depressione pluricostale è il risultato diretto dell'ostacolo determinato dalle aderenze del cuore al movimento sistolico normale di questo in basso ed a sinistra; in tal caso, specialmente se la base dell'organo è fissa, si ha un'ascensione ed una retrazione della punta con tendenza al vuoto nella regione che occupava nella diastole: allora gli spazii intercostali si deprimono per la pressione atmosferica, e ciò sarebbe agevolato dalle aderenze pleuro-pericardiche o pleuro-costali, che si oppongono all'aspirazione del margine polmonare sinistro che dovrebbe venire a colmare il vuoto che tende a prodursi (movimento cardio-pneumatico di Bamberger). Questo meccanismo e le diverse condizioni determinate dalla varia sede delle aderenze, furono bene illustrati da Riegel (1), il quale dimostrò che, data una sinfisi modicamente grave ed uniformemente ripartita, la direzione del movimento del cuore non è modificata e che, per conseguenza, la depressione sistolica non si avvera.

Non bisogna confondere questa depressione reale (Riegel) colla falsa depressione prodotta dall'esagerazione della pulsazione negativa normale per aderenze pleuro-costali: questa depressione, che può osservarsi in parecchi spazii intercostali, non si accompagna a retrazione della punta, il cui urto resta normale.

Insomma, la depressione sistolica limitata alla punta del cuore è un sintoma infido senza grande valore diagnostico; estesa a più spazii intercostali, e specialmente alle coste ed allo sterno, pur non essendo patognomonica, assume una notevole importanza. Questo sintoma però può mancare anche in caso di sinfisi estesa e, quando esiste, non implica necessariamente una mediastinite anteriore.

Si capisce poi che, se essa costituisce un sintoma grave in quanto rivela la esistenza di una sinfisi cardiaca, pure ci fornisce un dato di prognosi favorevole giacchè, come dimostrò Riegel, rivela non solo l'anomalia di direzione

(1) Riegel, *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, Lipsia 1879.

nei movimenti del cuore, ma anche una sistole valida. Quando il muscolo cardiaco si altera e si indebolisce, essa va progressivamente scomparendo.

La depressione sistolica pluricostale è, secondo Jaccoud, generalmente associata ad una *diminuzione più o meno notevole dello spazio semi-lunare*, e ciò a causa degli essudati membranosi formatisi nella pleura contigua al pericardio.

Colla palpazione si rileva l'*indebolimento* od anche la *scomparsa dell'impulso cardiaco* in un certo numero di casi di sinfisi del cuore; ma questo sintoma non è speciale alle aderenze: la degenerazione del miocardio, modificazioni nel rapporto del cuore col margine anteriore del polmone sinistro, la presenza di un versamento pericardico, ecc., possono determinare tale scomparsa.

Se pure l'urto è percettibile alla punta, talvolta è localizzato in un punto che non cambia coi mutamenti di posizione dell'ammalato; questo succede quando esistono aderenze del pericardio col torace. Secondo Duroziez (1), anche quando si constata *all'ispezione* una retrazione della punta, *alla palpazione* si percepisce un urto sistolico nello stesso luogo, e questo autore dà a tale fenomeno un'importanza maggiore. Secondo lui, il miglior segno della sinfisi cardiaca sarebbe compendiato in questa proposizione: " all'ispezione retrazione, alla palpazione urto della punta ".

In qualche caso, come dimostrò Skoda, l'urto sistolico è spostato verso la base. Se il cuore è ipertrofico, si può osservare un urto, che solleva una parte più o meno estesa della regione precordiale (Beau, Bouillaud). Williams, Riegel studiarono le variazioni dell'intensità dell'urto sistolico, nell'inspirazione o nell'espirazione, secondo che esistono o non aderenze pneumo-pleuro-costali ed a seconda che i movimenti cardio-pneumatici sono più o meno ostacolati.

In altri casi, si osserva anche un *rimbalzo* od *urto diastolico*, che il più spesso coesiste colla depressione sistolica, e risiede negli stessi punti: è determinato dal ritorno più o meno brusco della parete toracica alla sua curvatura normale, dalla quale era stata spostata durante la sistole cardiaca. Questo fenomeno è determinato dall'elasticità della parete, che entra in giuoco quando, nel momento della diastole, cessa l'azione delle forze, che hanno determinato la depressione sistolica. Friedreich osservò l'urto diastolico della punta, quando il cuore era fissato posteriormente alla colonna vertebrale da aderenze.

Inoltre, l'urto diastolico può anche avvenire indipendentemente dalla depressione sistolica, e Potain l'osservò nel quarto spazio intercostale. È, in tal caso, prodotto dal ritorno alla posizione di equilibrio delle pareti elastiche del miocardio, tirate in dentro al momento della sistole (Morel-Lavallée), e che vengono a battere contro la parete toracica; talvolta anche non è che l'esagerazione di un fenomeno diastolico normale: replezione più rapida delle cavità del cuore ed entrata in tensione più brusca del miocardio, per la diminuzione della sua resistenza tonica (Potain).

La sinfisi può anche determinare, in corrispondenza della regione precordiale, *dei movimenti ondulatorii* più o meno estesi, l'importanza semeiologica dei quali fu chiaramente stabilita da Jaccoud.

Questi movimenti sono di due specie. Sénac, Heim, Sanders descrissero un *movimento continuo di ondulazione epigastrica*, il quale, secondo Jaccoud (2), non avrebbe valore come sintoma di aderenze pericardiche, se non quando

---

(1) Duroziez, Traité clinique des maladies du cœur; Paris 1891.
(2) Jaccoud, loc. cit., p. 90.

coesiste *con un rientramento sistolico dell'epigastrio*. È così del resto che lo descrissero Heim e Sanders.

In altri casi, si tratta di un movimento ondulatorio sistolico di tutta la regione precordiale, osservato e descritto da Jaccoud: *è un movimento di rotazione sistolica precordiale o movimento di rullìo*, che comincia colla sistole e, col suo progredire istantaneo, dall'alto al basso e da destra a sinistra, disegna fedelmente i movimenti del cuore e, specialmente, la sua rotazione attorno all'asse longitudinale. Sarebbe più frequente del movimento di ondulazione epigastrica, e costituirebbe " un sintoma sicuro e sufficiente, da solo, per la diagnosi dell'aderenza totale del pericardio „ con o senza aderenze extrapericardiche (Jaccoud) (*a*).

Morel-Lavallée, riprendendo lo studio di questi movimenti, descrive ancora una specie di fremito, o delle serie di ondulazioni tremule, specialmente manifeste se unite al sollevamento di una parte limitata della regione precordiale. Però sul valore patognomonico di queste varietà di movimento ondulatorio precordiale conviene fare delle riserve, a meno che si tratti delle loro forme più chiare.

La palpazione di un fremito felino è un fatto incostante; è d'altra parte raro ed in tal caso senza valore.

La percussione fornisce un certo numero di dati, dei quali alcuni sono di reale valore. Il più spesso, si trova un *aumento dell'ottusità cardiaca* proporzionale all'aumentato volume dell'organo (ipertrofia con o senza dilatazione). Un fenomeno più importante, e più direttamente in rapporto colle aderenze intra- ed extrapericardiche, consiste nella trasformazione di tutta la ottusità relativa in assoluta. La si riscontra quando il pericardio in sinfisi è aderente, per tutta la sua faccia anteriore, alla parete toracica ed i polmoni, spostati e fissati in fuori di questa superficie, non possono seguire i movimenti cardio-polmonari e quindi insinuarsi avanti al pericardio. Williams, Law, Cejka, dimostrarono, in tali casi, che l'area di ottusità resta invariata, qualunque sia la fase respiratoria o la posizione dell'ammalato; le sole aderenze pleuro-pneumo-costali, potrebbero, come si capisce, determinare la stessa anomalia plessimetrica. Secondo Potain (1), il miglior sintoma della sinfisi consiste nella fissità del cuore rilevabile coll'invariabilità della zona di ottusità in tutte le posizioni che si fanno assumere all'ammalato.

Coll'ascoltazione si rilevano sintomi poco importanti. Seguendo il decorso della malattia si può constatare la scomparsa dei rumori di sfregamento; ma questo fatto non è un indizio sufficiente della formazione di aderenze.

Secondo Aran, l'indebolimento dei rumori del cuore e, specialmente, la scomparsa del secondo suono, avrebbe un valore maggiore; l'osservazione non ha confermato questo modo di vedere, fondato sull'ostacolo apportato ai movimenti del cuore, e, specialmente, alla dilatazione diastolica. L'indebolimento dei suoni è dovuto alla minore energia della sistole, e questo fatto è quindi più accentuato nella degenerazione del miocardio. Abbastanza spesso si ascolta un rumore nella grande pausa, talvolta immediatamente dopo il

(*a*) [Secondo Murri, non c'è dubbio che questo fenomeno si possa vedere in casi di sinfisi del pericardio; ma lo si può anche riscontrare dove non esiste traccia alcuna di aderenza; contribuirebbero a produrlo, secondo Murri, la struttura del petto, la grossezza e l'elasticità delle pareti vascolari, e sarebbe favorito dall'immobilità del cuore, da condizioni speciali del suo volume, dalla forza con cui è spinto durante la diastole contro le pareti toraciche, dalla rapidità e dalla misura del mutamento sistolico dei ventricoli (S.)].

(1) Potain, Leçon clinique; *Semaine médicale*, maggio 1893.

secondo suono che in tal caso sembra sdoppiato (Barth, Potain), tal'altra, poco prima del primo suono determinando il ritmo di galoppo. Questo nuovo rumore sarebbe dovuto, secondo Potain, ad un urto diastolico, secondo Friedreich, ad un ampliamento brusco del torace.

Un rumore sistolico speciale venne notato da Betz (1) lungo il margine sinistro dello sterno, rumore che questo autore attribuì allo sfregamento delle aderenze: interpretazione contestata da Maurizio Raynaud e da Morel-Lavallée, ed invece condivisa da Bernheim. Secondo Potain, si avrebbe in alcuni casi un rumore nel mezzo della sistole, sulla regione mediana del cuore, il più sovente a livello della regione del ventricolo destro, indizio della presenza di briglie pericardiche; questo rumore non devesi confondere collo sdoppiamento del suono.

Rosenbach insiste sull'esistenza di un soffio forte, sistolico, circoscritto alla regione della punta e che termina spesso con una specie di sibilo. Certamente, nel quadro sintomatico della sinfisi cardiaca, si possono riscontrare dei soffii, ma essi sono dovuti ad un'insufficienza valvolare: questa può essere conseguenza sia di una lesione endocardica antica o coesistente colla pericardite plastica adesiva, sia di una semplice dilatazione delle cavità del cuore, secondaria alla sinfisi cardiaca stessa (vedasi più alto). Bernheim crede che tali soffii, sistolici o diastolici, possano essere prodotti da " condizioni puramente dinamiche della tensione o della velocità del sangue „. Checchè ne sia, a meno che intervengano accessi di asistolia con insufficienza tricuspidale, l'orifizio mitrale è di ordinario il solo interessato nell'insufficienza secondaria alla dilatazione dei ventricoli; però, qualche volta ambo gli orifizii, mitrale ed aortico, sono contemporaneamente dilatati (Jaccoud). Del resto, in queste condizioni, l'insufficienza valvolare è sempre pura, ed al soffio sistolico mitrale non si aggiungeranno mai i rumori proprii della stenosi; la coesistenza di ambe le specie di rumori indica con sicurezza una lesione valvolare endocardica.

Se la degenerazione del miocardio determina una dissistolia transitoria o permanente, alla profondità dei suoni si aggiungono le contrazioni brevi, abortite (Corvisart), le irregolarità e le intermittenze.

Il *polso*, in tali casi, tradisce i disordini delle contrazioni cardiache; ma, durante tutto il periodo in cui la sinfisi è relativamente tollerabile, il polso della radiale non ha carattere speciale. Uno dei più importanti, secondo le osservazioni di Morel-Lavallée, consiste in un disaccordo più o meno completo fra i sintomi dati dalle arterie e quelli dati dall'esame e dall'ascoltazione del cuore. Maurizio Raynaud credeva invece, che il polso restasse normale finchè l'azione del cuore è regolare, e che, nei casi di lesioni degli orifizii concomitanti la sinfisi, assumesse i caratteri proprii di queste lesioni. Questo autore raccolse un tracciato sfigmografico con *plateau* inferiore in un caso complicato ad insufficienza dell'aorta; dopo lui, nessuno più ottenne tracciati di tal genere. Nemmeno la coincidenza della sommità del polso radiale, che egli notò in un caso di Sevestre, col polso negativo della punta su di un tracciato cardiografico, è patognomonica, giacchè Potain e Rendu osservarono la stessa coincidenza in un caso di insufficienza mitrale senza alcuna aderenza pericardica.

Il polso radiale indica specialmente il modo della contrazione del miocardio, e fornisce dati più per la prognosi che per la diagnosi della sinfisi (Bernheim).

Il *polso paradosso* di Kussmaul, del quale abbiamo già parlato a proposito

(1) Betz, *Memorabilien aus der Praxis*, Heilbronn, Bd. IV, 1859.

della pericardite con versamento (vedasi pag. 33), non è affatto caratteristico della sinfisi del cuore e nemmeno, come credeva Kussmaul, della mediastino-pericardite callosa, che fissa l'aorta allo sterno.

L'indebolimento del polso radiale durante l'inspirazione non implica l'esistenza di briglie che stirino l'aorta e ne diminuiscano il calibro nel momento in cui il torace si dilata; può risultare dall'aumento della pressione negativa intratoracica, durante l'inspirazione, specialmente se l'energia del miocardio è diminuita; infatti, l'aspirazione, che allora si esercita sul sangue dei vasi extra-toracici, fa ostacolo alla penetrazione dell'onda sistolica entro l'aorta. Così, Sommerbrodt trovò il polso paradosso abbastanza chiaro in tutti i soggetti sani, purchè compiano delle profonde inspirazioni; Traube, Bäumler, Stricker, Regel, Bœhr, lo osservarono come noi, nella pericardite con versamento; Graeffner in una pericardite purulenta con pneumonite doppia; lo si osservò anche in casi di stenosi laringea, di affezioni bronco-polmonari, di pleuriti, [dove io pure lo osservai con grande frequenza (S.)], di paralisi dei ricorrenti, ecc., che determinano ostacolo al respiro e specialmente all'inspirazione.

Questo sintoma ha maggior valore quando si accompagna a *turgore inspiratorio delle vene del collo*, fenomeno inverso al normale e prodotto dalla trazione esercitata da briglie fibrose sulla vena cava superiore e dal suo collabire più o meno completo durante l'inspirazione per un meccanismo affatto analogo a quello descritto da Kussmaul per l'aorta nella mediastinite.

Bernheim, inoltre, notò un dato semeiologico importante: se il polso paradosso è dovuto alla trazione per briglie mediastiniche, l'urto ed i suoni del cuore possono non essere modificati mentre diminuisce l'onda arteriosa; se invece, esso è conseguenza dell'aumentata pressione negativa endo-toracica, i suoni del cuore durante l'inspirazione sono anch'essi indeboliti.

Vi ha un altro sintoma della sinfisi cardiaca, fornito dall'ispezione delle vene del collo: esso consiste nel *collasso diastolico brusco delle vene di questa regione*. Già notato da Skoda e da Cejka, questo collasso venoso diastolico, fu specialmente studiato da Friedreich, che l'attribuisce all'aspirazione venosa dovuta al dilatarsi brusco del torace, nell'istante del rimbalzo diastolico e specialmente all'abbassamento altrettanto brusco del diaframma, nell'istante in cui cessa la trazione esercitata su di esso dalla sistole; il cuore si abbassa col diaframma e si allunga e con esso i grandi tronchi venosi, donde acceleramento dell'afflusso venoso diastolico e collasso delle giugulari.

Aggiungiamo che in un caso di François-Franck, si notò un collasso sistolico delle giugulari che, secondo quest'autore, sarebbe dovuto all'aumento della potenza aspiratrice peri-ventricolare, in conseguenza delle aderenze pericardiche.

b) **Sintomi funzionali.** — I disturbi funzionali, che, in alcuni casi, possono mancare per un certo tempo, non sono affatto patognomonici della sinfisi: i battiti cardiaci tumultuosi (Forget), il cardiopalmo, il senso di costrizione precordiale (Corvisart), la dispnea, l'ansietà con tendenza alla sincope, la cianosi, ecc., sono proprii alla maggior parte delle malattie di cuore e non rivelano che i disturbi dovuti ad insufficienza del miocardio. Abbiamo sotto gli occhi il quadro più o meno completo dell'asistolia con istasi venosa, polso piccolo, irregolare, edema degli arti inferiori, congestione dei visceri; questi accidenti, possono d'altra parte non essere che transitorii, manifestarsi ad attacchi successivi o decorrere in modo costantemente progressivo sino a morte. Questi varii disturbi funzionali si mostrano talvolta precocemente nella

sinfisi, quando cioè questa si forma rapidamente e quando il miocardio è degenerato pel fatto stesso della pericardite iniziale; se le aderenze si formano solo lentamente con relativa integrità del muscolo cardiaco, allora questi disturbi intervengono più tardi ed in relazione diretta colla progressiva dilatazione delle cavità del cuore.

La coesistenza di lesioni valvolari e la comparsa di una endocardite nel decorso della sinfisi, affrettano, come ben si comprende, il manifestarsi dei sintomi di asistolia.

Decorso. Esito. Prognosi. — In buon numero di casi, la sinfisi rimane latente sino al periodo terminale e talvolta anche passa inosservata sino alla necroscopia. Più spesso, forse, si rivela con una sindrome funzionale e fisica, la cui intensità e rapidità di decorso sono subordinate all'ostacolo più o meno grave determinato dalle aderenze, secondo la loro situazione ed estensione, alla locomozione del cuore; se questo è poco ostacolato nei suoi movimenti, l'affezione può non determinare che pochi disturbi, per un periodo abbastanza lungo. Secondo Morel-Lavallée, sarebbero le aderenze costituitesi nell'età giovane, e specialmente quelle secondarie al reumatismo articolare acuto, che espongono soprattutto e più rapidamente gli ammalati a serii disturbi funzionali.

La morte può avvenire per sincope (Aran), o per angina di petto (Morel-Lavallée); quest'ultima, secondo G. Sée, sarebbe per lo meno dubbia, e quest'autore dice che essa non è dimostrata nè dai fatti, nè dall'autopsia; però non pare irrazionale, il credere, che le lesioni dell'epicardio determinino ischemia del miocardio, donde angina mortale per alterazione delle coronarie. Più frequentemente, la morte è dovuta all'aggravarsi dell'asistolia, sia fin dalla prima crisi, sia in seguito ad attacchi successivi. Fin che la dilatazione del cuore si mantiene in limiti moderati, od è compensata dall'ipertrofia, la vita può essere possibile per una durata più o meno lunga; quando però si manifestano i sintomi dell'insufficienza del miocardio, la prognosi si aggrava e la morte minaccia in breve tempo il paziente. Donde la gravità, nel decorso della sinfisi, di ogni affezione intercorrente, e specialmente delle malattie dell'apparato respiratorio che affrettano lo scoppio dell'asistolia finale.

Però, è bene sapere che la morte improvvisa si osservò abbastanza spesso nei soggetti portanti sinfisi cardiaca e, secondo Brouardel, non passa anno in cui all'autopsia di individui, morti sulla pubblica via e portati alla Morgue, non si trovino casi molteplici di sinfisi del pericardio. Secondo Laveran, la morte improvvisa sarebbe specialmente dovuta ad un'insufficienza secondaria dell'aorta.

La scomparsa della depressione sistolica alla punta è un indizio allarmante in quanto che rivela un indebolimento progressivo dell'energia del miocardio. La nessuna efficacia dei preparati di digitale, dovuta ad un'alterazione profonda della fibra muscolare, accresce la gravità della prognosi.

Diagnosi. — Non si ripeterà mai abbastanza, che la sinfisi del cuore, nella maggior parte dei casi, va ricercata; troppo spesso resta latente perchè mancano i disturbi funzionali oppure rimangono troppo incerti, e soltanto con un esame accurato dei sintomi fisici si arriverà a diminuire il numero dei casi, nei quali la sinfisi non fu diagnosticata che all'autopsia.

Un dato prezioso ci verrà fornito dalla conoscenza di una pericardite pregressa che, dopo il riassorbimento del liquido, lasciò dei disturbi cardiaci più o meno notevoli; la scomparsa dello sfregamento, insieme coi sintomi dovuti

a qualche ostacolo alla locomozione del cuore, renderà quasi sicura la diagnosi delle aderenze pericardiche. Però, abbiamo già detto che spesso questi sintomi sono poco chiari e che nessuno di essi, per sè stesso, è patognomonico; quindi si potrà confondere la sinfisi colla miocardite o colla pericardite cronica. In ambo i casi, la debolezza dell'itto cardiaco, la profondità dei suoni, i disturbi circolatorii, la molestia od il dolore precordiale, contribuiscono a mantenere il dubbio. Però, la debolezza e l'irregolarità del polso sono più imponenti nella miocardite; l'invariabilità dell' area di ottusità del cuore, si riscontra nelle lesioni croniche del pericardio, e specialmente nella sinfisi. Questa invariabilità è bensì dovuta alla fissità dei margini polmonari, aderenti al torace ed al pericardio; ma, nel caso di pericardite cronica senza sinfisi, si osservano molto spesso delle variazioni abbastanza notevoli nella superficie di ottusità, in rapporto colla nuova improvvisa comparsa di una quantità variabile di liquido. Il polso paradosso può riscontrarsi nella pericardite con versamento abbondante; la scomparsa dell'itto cardiaco in tutte le asistolie; i soffii possono essere prodotti da una lesione valvolare di origine endocardica o da un' insufficienza relativa prodotta da dilatazione delle cavità.

Quindi, quando manca ogni fenomeno ben caratterizzato, quando non si ascoltano soffii, dovremo, secondo il consiglio di Morel-Lavallée e di G. Sée, pensare piuttosto alla miocardite negli adulti, alla sinfisi cardiaca nei giovani.

Quando i sintomi fisici sono più chiari, la diagnosi è possibile considerando l'insieme di essi; la scomparsa dell'urto della punta, il rientramento sistolico diffuso a parecchie coste, il rimbalzo diastolico con depressione brusca delle vene del collo, il rumore di trottola, il polso paradosso accompagnato da turgore inspiratorio delle giugulari, l'invariabilità della zona di ottusità del cuore, sono i più importanti e, quando si trovano associati, lasciano scarsissimo il campo al dubbio.

Cura. — È puramente sintomatica e le sue diverse indicazioni sono trattate a proposito della terapia della pericardite e delle affezioni organiche del cuore.

CAPITOLO III.

PERICARDITE TUBERCOLARE

Non bisogna confondere la pericardite *dei tubercolotici*, che si riscontra abbastanza frequentemente (12 casi su 57, secondo Bamberger), colla pericardite *tubercolare* caratterizzata dalla presenza di lesioni tubercolari del pericardio, e che, secondo la statistica di Barthez e Rilliet, e di Leudet, sarebbe relativamente rara (in media 1 caso su 35 tubercolotici). Qui ci occuperemo soltanto di quest'ultima.

Storia. — Intravvista da Corvisart, la presenza di tubercoli nelle lesioni determinate dalla pericardite, fu notata da Laënnec, Andral, Louis, Barthez e Rilliet, Trousseau, Fauvel, Lancereaux che ne pubblicarono alcuni casi dimostrativi; Cruveilhier la vide più frequente nei giovani; Willigk, Bamberger,

Eppinger misero in sodo il fatto che essa è meno rara di quanto non si credesse a tutta prima. Di fatti i *Bulletins de la Société anatomique* contengono un numero abbastanza grande di osservazioni di pericardite tubercolare dovute a Jaccoud (1858), Potain (1861), Rathery (1869), Joffroy, Hayem (1870), Thaon (1872), Moutard-Martin (1874), D'Olier (1878), Brault (1880), Pineau (1893).

Fra i lavori che trattarono di quest'affezione, conviene ricordare le Memorie di Leudet negli *Archives de Médecine* (1862), di Letulle (*Gazette médicale de Paris*, 1879); le tesi di Biron (1877), di Richard, di Vernières (1879), di T. Rousseau (1882), e finalmente, la Memoria di Alb. Mathieu (*Archives de Médecine*, marzo 1883) e l'articolo così completo di Bernheim nel *Dictionnaire encyclopédique* (1886); in ultimo, una comunicazione di Virchow alla Società di Medicina di Berlino (1), una lezione clinica di Jaccoud (2) ed un articolo di Osler (3).

Eziologia. — Venne osservata in tutte le età, poichè Parrot la trovò in un bambino di 9 mesi e Lejard in una donna di 88 anni. Più frequente nel bambino, secondo Cruveilhier, Blache, Joffroy, Thaon, sarebbe però rara al disotto dei 5 anni, e la si riscontrerebbe anzi più spesso dopo i 15 anni, che prima di quest'età (T. Rousseau). Il sesso maschile ne sembra colpito più di frequente (Osler).

È necessario dire che la sola causa efficiente è l'infezione tubercolare, della quale l'affezione in discorso può essere una localizzazione primitiva o secondaria alla tubercolosi di altri organi?

La pericardite tubercolare *primitiva*, dimostrata dalle osservazioni di Virchow, di Kussmaul, di Quinquaud e Lejard, di Mendiondo, di Joffroy, di Cornil, può essere sino alla fine la sola localizzazione della tubercolosi nel soggetto od anche accompagnarsi a diffusione del processo tubercolare all'apparato respiratorio o ad altri visceri (Cornil, Thaon, Richard).

Più spesso è *secondaria* e la si riscontra in individui con tubercolosi pleurica o polmonare di data più o meno antica, od anche in quelli con tubercolosi dei ganglii mediastinici o tracheo-bronchiali finitimi al pericardio (Jaccoud, Osler, Pineau). Quest'ultimo fatto sarebbe molto frequente e comprenderebbe un certo numero di casi di pericardite tubercolare pretesa primitiva; diffatti, secondo Weigert (4), in tali contingenze, si potrebbero spesso incriminare i piccoli ganglii situati in avanti del foglietto anteriore del pericardio e che, pur essendo caseosi, passano frequentemente inavvertiti. Kast (5) trovò bacilli in un versamento pericardico, senza tubercoli della sierosa, in un individuo che aveva fusione caseosa dei ganglii mediastinici posti dove il pericardio si riflette.

Eichhorst notò delle ulceri tubercolari del pericardio secondarie a lesioni intestinali della stessa natura (G. Sée).

La *tubercolosi acuta* del pericardio non si osserva che nei casi d'invasione delle altre sierose, pleura e peritoneo (Osler); allora costituisce una parte integrante di ciò che dicesi tubercolosi delle sierose (Strümpell) [poliorromenite cronica, tisi delle sierose]. In tali casi i nodi del pericardio possono svolgersi senza reazione infiammatoria; si descrissero, del resto, casi rari di tubercolosi

(1) Virchow, *Soc. di Med. di Berlino*, novembre 1892.
(2) Jaccoud, Leçon clinique; *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 gennaio 1893.
(3) Osler, *The american Journal*, gennaio 1893.
(4) Weigert, *Deutsche med. Woch.*, n. 31, 1883.
(5) Kast, *Berliner klin. Woch.*, ottobre 1883

del pericardio senza pericardite (Rathery). Nella maggior parte dei casi però, si tratta di pericardite con tubercoli; in certe osservazioni (Moutard-Martin, Proust) le lesioni infiammatorie sembravano essere state le prime a svolgersi ed i noduli tubercolari non sarebbero comparsi che secondariamente in un periodo più o meno lontano dall'inizio dell'affezione.

Nei casi di pericardite tubercolare primitiva non si può invocare come meccanismo patogenetico della localizzazione pericardica altro che il trasporto del bacillo pelle vie circolatorie, dopo la sua penetrazione nell'organismo. Forse qualche lesione pericardica pregressa determina un *locus minoris resistentiae*, un terreno predisposto al moltiplicarsi del bacillo.

Quando la pericardite tubercolare è secondaria, specialmente se lo è alla tubercolosi pleuro-polmonare, la propagazione al pericardio può avvenire in modi diversi: il trasporto per mezzo della circolazione generale è possibile, ma la localizzazione delle lesioni tubercolari nelle parti del pericardio più vicine ai focolai tubercolari pleuro-polmonari o ganglionari depone in favore di un trasporto più diretto. Il trasporto del bacillo avverrebbe, senza dubbio, specialmente pelle vie linfatiche decorrenti dalla pleura al pericardio (Colrat), o per quelle che collegano la sierosa ai ganglii degenerati (A. Mathieu). In un caso studiato da A. Mathieu, degli ammassi embrionarii in prossimità delle arteriole nella parte del pericardio accollata ad un focolaio tubercolare del polmone fecero pensare a quest'autore che la propagazione fosse avvenuta per tale via.

Finalmente conviene tener conto dei casi di penetrazione diretta per irruzione nel pericardio dei prodotti di un focolaio tubercolare contiguo (L. Müller, Lorey, Kast).

Anatomia patologica. — Anatomicamente, troviamo un certo numero di lesioni comuni ad altre varietà di pericardite; perciò non insisteremo che su quelle proprie alla pericardite tubercolare.

L'affezione può essere *secca* per tutta la durata del suo decorso od anche accompagnarsi *a versamento*. Nel primo caso, finisce quasi sempre colla sinfisi, la quale può anche prodursi dopo l'assorbimento del liquido, per cui la sinfisi cardiaca costituisce una modalità molto frequente della pericardite tubercolare (Lancereaux, T. Rousseau).

Il versamento, più raro, secondo la maggioranza degli osservatori, non è per ciò affatto eccezionale, specialmente se si considerano i casi, nei quali è poco abbondante e raccolto, come dimostrò Mathieu, nelle lacune poco resistenti dello strato essudativo, fra le sue maglie cellulo-fibrinose che spesso costituiscono aderenze parziali più o meno estese. Però, in certi casi, può essere abbondante; se ne osservarono quantità superiori ad uno od anche a due litri; quest'abbondanza, secondo Roger, dovrebbe far sospettare la natura tubercolare della pericardite.

Il liquido è sieroso, siero-sanguinolento o chiaramente emorragico; quest'ultimo carattere è anche abbastanza comune in tali casi per assumere un reale valore diagnostico (Virchow) (1). Il versamento può essere torbido; ma giammai purulento, almeno primitivamente (Bernheim).

Nella maggioranza dei casi, esistono pseudo-membrane, di ordinario più spesse sull'epicardio; allora il cuore sembra enorme, giallastro, coperto di villosità (A. Mathieu). Tratti lamellari saldano a chiazze i due foglietti della sierosa.

---

(1) Virchow, *Soc. di Med. di Berlino*, novembre 1892.

Ad occhio nudo, si riconosce l'esistenza di uno strato superficiale omogeneo, fibrinoso, giallastro; sotto di esso si trova uno strato più profondo contenente tubercoli o piccoli focolai caseosi e, finalmente, il tessuto cellulo-adiposo sotto-pericardico ordinariamente inspessito. Sovente, nello spessore delle pseudo-membrane, si osservano suffusioni sanguigne, piccoli focolai emorragici estesi in superficie, che spiegano la frequenza delle emorragie e sono dovute ad una pachipericardite emorragica, affatto analoga alla pachimeningite od alla pachipleurite di R. Moutard-Martin.

La superficie della pseudo-membrana, talvolta irregolare, tomentosa, ordinariamente ha una disposizione lamellare ed è più o meno liscia pei movimenti del cuore. Qualche volta, dei piccoli focolai caseosi apertisi nella cavità del pericardio, producono delle ulcerazioni irregolari, crateriformi.

All'esame istologico distinguiamo in esse, secondo Thaon ed A. Mathieu, quattro strati: 1° lo *strato fibrinoso* disposto in lamine incrociantisi, che limitano delle maglie o delle logge di varia dimensione, più strette e più appiattite verso la periferia. Alla sua faccia profonda, questo strato si delimita difficilmente, perchè è in parte confuso colla sierosa; in questa zona intermedia si trovano dei capillari ripieni di globuli sanguigni e di molti elementi embrionali. Questa neoformazione di vasi penetra progressivamente nella pseudo-membrana per uno spessore più grande e dà luogo all'organizzazione con un meccanismo al presente ben noto. Pare dubbio che i tubercoli invadano lo strato fibrinoso prima di penetrarvi pei capillari neoformati e pegli elementi embrionali; in questi casi li troviamo attorno ai vasi; 2° lo *strato lamellare endoteliale*, o foglietto superficiale della sierosa, in parte confuso col precedente e le cui lamine fibrose incrociate sono divise da ammassi di elementi embrionali in via di proliferazione, provenienti da cellule endoteliali. Questo strato è inspessito, infiltrato di noduli tubercolari caratteristici, sviluppatisi a sue spese per proliferazione embrionale dell'endotelio (Thaon), come succede di regola nella tubercolosi delle sierose (Lancereaux, Renaut, H. Martin). Questo strato è molto ricco di vasi e, secondo Richard, i noduli tubercolari si svilupperebbero appunto in corrispondenza della neoformazione, che oblitera il lume dei vasi sanguigni e linfatici. Comunque sia, a questo strato è dovuta la parte più attiva nel processo tubercolare ed anche nell'organizzazione neo-vascolare, che termina alla sinfisi cellulo-fibrosa. Quasi sempre, vi si riscontrano piccoli focolai emorragici, ammassi di globuli rossi, che invadono lo strato fibroso; 3° lo *strato fibroso*, molto vascolarizzato ed in parte dissociato per l'invasione degli elementi embrionali in via di moltiplicazione. Alcune volte contiene noduli tubercolari ed, in questo caso, ha limiti pochissimo distinti; 4° lo *strato cellulo-adiposo* sotto-pericardico, notevolmente inspessito, attraversato da trabecole interstiziali di elementi embrionali (A. Mathieu) che, per l'epicardio, vanno verso il muscolo cardiaco e, pel pericardio parietale, verso la pleura. Noduli miliari ed anche nodi caseosi possono svilupparsi primitivamente in questo strato sottosieroso, come dimostrarono Fauvel, Lenoir, C. Gros, Richard. In un caso di Waldeyer (1), i tubercoli penetravano sin nello spessore del miocardio; Fauvel osservò un caso analogo, ma sono fatti eccezionali.

Coi processi di colorazione istologica, si trova il bacillo della tubercolosi nei noduli isolati, negli strati membranosi e nei nodi caseosi; Weigert lo trovò nel liquido del versamento.

(1) WALDEYER, *Virchow's Archiv*, Bd. XXXV, p. 211.

Le lesioni tubercolari non sono sempre diffuse; talvolta i nodi caseosi si trovano solo verso la base del cuore attorno ai grossi vasi; quando i noduli tubercolari sono rari nel pericardio, è specialmente verso il solco auricolo-ventricolare che si trovano; si videro disposti lungo i vasi coronarii; quando sono molto numerosi e determinano una pachipericardite, il massimo delle lesioni si trova piuttosto verso la punta del cuore.

Non sempre la pericardite tubercolare presenta lo stesso aspetto nelle sue lesioni. La forma secca, nella sua più semplice espressione, talvolta non è costituita che da noduli più o meno numerosi con iperemia del pericardio senza depositi fibrinosi nè pseudo-membrane (Bernheim); Scheving, Lancereaux hanno pubblicato casi di questo genere. In altri casi, lo strato fibrinoso si organizza e può scomparire quasi completamente senza lasciare che sottili aderenze cellulose, con o senza suffusioni sanguigne, fra i due foglietti della sierosa. La pseudo-membrana così costituita può essere cosparsa di tubercoli facilmente visibili, i quali possono anche formare un certo rilievo. Si possono dare tutte le gradazioni fra queste forme e quelle, nelle quali si trovano spesse pseudo-membrane od una sinfisi fibrosa totale. In alcuni casi, il pericardio ed i prodotti di essudazione possono in massa diventare sede di tubercoli.

In altri si osservano anche delle granulazioni tubercolari più o meno abbondanti sulla faccia esterna del pericardio (Rousseau).

Finalmente, ricordiamo la mediastinite callosa con noduli tubercolari e le lesioni tubercolari primitive o secondarie, riguardo alla pericardite, dei ganglii, della pleura, ed anche del diaframma o del peritoneo in vicinanza del pericardio (Rousseau).

In quanto al miocardio, raramente colpito da tubercolosi, è, per contro, spesso in preda a degenerazione granulo-grassa, di color foglia morta; questa miocardite parenchimatosa non ha nulla di speciale al caso, sul quale ci intratteniamo.

Sintomi. — La pericardite tubercolare può restare inosservata sino all'autopsia, perchè la sua evoluzione insidiosa venne mascherata dalla sindrome più tumultuaria della tubercolosi polmonare; in questo caso, però, se le lesioni pericardiche passano inavvertite, si è perchè l'esame clinico fu incompleto e l'attenzione non fu rivolta al pericardio. Così nei tubercolotici si dovranno ricercare i segni della pericardite, specialmente quando presentano qualche disturbo circolatorio e, sovrattutto, edemi alle gambe e tendenza all'anasarca.

Quando si esamini di proposito deliberato la regione precordiale, o l'esame s'impone da sè per disturbi funzionali del cuore, nei casi di pericardite tubercolare si troveranno i dati già descritti come proprii della pericardite, sia secca che con versamento, o della sinfisi cardiaca; conviene però sapere che nessuno di essi è caratteristico della natura tubercolare della lesione pericardica.

In certi casi può avere un inizio franco ad andamento acuto con febbre, dolore toracico, dispnea, ecc., ove si tratti di pericardite tubercolare primitiva. Secondo Strümpell, questa forma si riscontrerebbe di preferenza nei vecchi. Il versamento liquido, in tal caso, può essere considerevole e farsi sin dai primi giorni (Richard); ma, in generale, la malattia assume ben presto un andamento subacuto, lento, ed altre manifestazioni tubercolari, specialmente la pleurite, vengono a complicare ed a chiarire il quadro morboso.

Più spesso, si manifesta nel decorso di una tubercolosi; se questa è ancora di data relativamente recente e l'ammalato non è giunto alla fase cachettica, la localizzazione pericardica potrà manifestarsi coll'esagerazione della dispnea,

con vaghi dolori precordiali, con disturbi dovuti alla stasi venosa ed all'asistolia, che spesso sopravviene in modo rapido. Nel periodo della cachessia tubercolare, l'affezione, della quale ci occupiamo, si stabilisce quasi sempre in modo subdolo, insidioso, e non modifica che lievemente il quadro generale della malattia primitiva.

In tutti i casi, i sintomi forniti dalla percussione e dall'ascoltazione permetteranno di fissare l'estensione ed il grado delle lesioni infiammatorie, nonchè l'esistenza di un versamento. Se quest'ultimo diventa pericoloso per sè stesso e richiede la paracentesi del pericardio, lo si troverà quasi sempre di natura emorragica (Virchow). In questi casi, del resto, si hanno gli stessi sintomi fisici delle altre forme di pericardite; il dato differenziale è costituito soltanto dalla concomitanza di altre lesioni tubercolari (Bernheim).

Decorso. Prognosi. — In via generale, il decorso è cronico, lento, e l'affezione resta spesso latente in mezzo ad altre manifestazioni della tubercolosi, della quale aggrava sempre i fenomeni, sia contribuendo all'esaurimento generale dell'organismo, sia aumentando i disturbi circolatori per l'ostacolo apportato alla funzione del cuore o per la debolezza del miocardio in via di degenerazione.

Il decorso acuto, ad inizio franco, è eccezionale.

La gravità della prognosi merita appena di essere ricordata; ordinariamente tardiva nel decorso della tubercolosi, l'affezione in discorso aumenta il pericolo minacciante costituito dalle lesioni dei polmoni o di altri organi. La morte è il più sovente prodotta dalla cachessia o dall'asistolia cardiaca; però si osservarono dei casi, nei quali essa fu prodotta da un'emorragia intrapericardica improvvisa (Eichhorst) o da trombosi polmonare (Letulle).

Se in alcuni casi troppo rari, i tubercoli del pericardio subiscono la metamorfosi fibrosa, modo di guarigione tutto al più relativo, la prognosi generale non è meno riservata, giacchè le altre localizzazioni tubercolari, e specialmente quelle del polmone, continuano a seguire il loro decorso fatale. Cornil (1) pubblicò un caso di questo genere. D'altra parte, nuove riaccensioni del processo tubercolare possono verificarsi nel pericardio.

La durata della malattia non potrebbe precisarsi che pei casi ad inizio abbastanza caratteristico; Bernheim, fondandosi su 5 casi di questo genere, indica una durata da venticinque giorni a due mesi.

Diagnosi. — Come quasi tutte le pericarditi secondarie, la tubercolare deve essere ricercata e può restare latente o passare inosservata per tutto il suo decorso. Ma quanto coll'esame clinico sarà dato rilevare, si è l'esistenza di una pericardite caratterizzata specialmente dai sintomi fisici; nulla nella sintomatologia nè nel decorso di quest'affezione può permettere di stabilire la sua natura tubercolare. Il versamento emorragico, riconoscibile colla puntura esplorativa, potrà far sospettare, ma non renderci sicuri della tubercolosi, e la coesistenza di altre manifestazioni bacillari nell'ammalato non permetterà nemmeno di affermarla. Se in questi casi si può, con tutta probabilità, sospettare la natura tubercolare delle lesioni pericardiche, conviene però tener sempre presente che nei tubercolotici si dànno pericarditi secondarie semplici senza noduli tubercolari.

Solo la presenza dei bacilli di Koch nel liquido estratto dal pericardio,

---

(1) Cornil, *Journ. des connaissances médicales*, 1879.

riconosciuta coll'esame istologico o col risultato positivo delle inoculazioni agli animali, sarà dimostrativa; però è noto quanto sia rara in questi casi tale constatazione. Per cui i risultati negativi delle ricerche di questo genere non potrebbero escludere la presenza di elementi tubercolari nella sierosa (1 caso di Jaccoud).

Riguardo alla possibile confusione colla miocardite, colle lesioni valvolari e del mediastino, ecc., non dobbiamo insistervi ulteriormente, giacchè i dati pella diagnosi differenziale non hanno alcunchè di speciale alla pericardite tubercolare.

Cura. — Non ha alcuna indicazione particolare in quanto concerne la pericardite; l'abbondanza del versamento può in questa, come in altre forme, diventare pericolosa per sè stessa e richiedere la paracentesi. Lo spessore delle pseudo-membrane potrà costituire un ostacolo alla penetrazione del trequarti sino al liquido. Forse, in presenza di un liquido emorragico, ci si dovrà contentare a sollevare il cuore con uno svuotamento parziale, nel timore che, per influenza della decompressione, non si producano nuove rotture di vasi ed un'emorragia pericolosa (A. Mathieu).

D'altra parte, la cura sarà diretta contro la tubercolosi ed in tali casi non vi ha alcunchè di particolare.

CAPITOLO IV.

IDROPERICARDIO

L'*idropericardio*, od idrope del pericardio, è costituito da un trasudato sieroso, non infiammatorio, che si accumula nella cavità del pericardio; è analogo all'idrotorace, per quanto riguarda la cavità della pleura.

L'idropericardio essenziale di Laënnec, l'idropericardio attivo di Bouillaud, dipendono dalla pericardite siero-fibrinosa, che al presente rivendica buona parte dell'importanza attribuita pel passato all'idropericardio per sè stesso.

Eziologia. — L'idropericardio riconosce due ordini di cause; cause *locali* o *meccaniche*, e cause *generali* o *discrasiche*.

Fra le prime, ve ne hanno di quelle che agiscono a distanza sul circolo pericardico per accrescere la pressione e la stasi venosa e così produrre la trasudazione sierosa; sono tutte le affezioni cardiache o polmonari, che rallentano il circolo venoso e quindi quello delle pareti cardiache e del pericardio: le lesioni valvolari, specialmente del cuore destro; la dilatazione del cuore destro secondaria all'enfisema, alla sclerosi del polmone, alle affezioni pleuriche, ecc.

In alcuni casi, si possono incriminare le neoformazioni cancerose o tubercolari del cuore e del pericardio; più spesso sono esse stesse forse l'origine di pericarditi; ma, alcune volte, agiscono comprimendo i rami venosi, e determinano così l'idrope della sierosa. Bodenheimer attribuisce eguale importanza ai tumori del mediastino.

Le lesioni sclerosanti delle arterie coronarie e la trombosi venosa, secondo Bernheim, sarebbero, almeno teoricamente, atte a produrre l'idropericardio.

La patogenesi dell'idrope *ex vacuo*, proposta da Bamberger, Oppolzer, Niemeyer, pella quale il vuoto relativo prodotto nel pericardio dall'atrofia e retrazione, sia di un polmone, sia del cuore stesso, determinerebbe direttamente la trasudazione sierosa, venne confutata e non potrebbe essere più ammessa; se in questi casi avviene l'idropericardio, si è per i disturbi circolatorii o pella discrasia cachettica.

Le *cause generali* agiscono tutte allo stesso modo, per discrasia idremica. In questi casi, l'idropericardio fa parte di un'idropisia più o meno generalizzata, quale si osserva nella malattia di Bright, nelle cachessie palustre, tubercolare, cancerosa, nella leucocitemia, ecc. Però in questi casi è più raro e più tardivo dell'idrotorace, al quale si associa negli ultimi stadii.

Esso costituisce sempre un accidente secondario, spesso un fenomeno agonico. La sua frequenza, secondo le statistiche di Günzburg e di Duchek, sarebbe da 7 a 13 casi su 100 autopsie.

Anatomia patologica. — È noto che all'autopsia si trova costantemente una piccola quantità di siero nel pericardio (da 20 a 40 grammi); ciò è senza dubbio dovuto ad un'esagerazione agonica della trasudazione che lubrifica la sierosa durante la vita, ma non è un versamento da idropericardio.

Il liquido dell'idropericardio può variare da un *minimum* di 100 grammi ad un litro e più; ordinariamente, però, è poco abbondante; la cifra di 4 litri citata da Corvisart, quella di 6 libbre (J. Frank) ed anche di 4 libbre (Louis) sono già eccezionali.

È un siero ordinariamente limpido, chiaro, citrino, talvolta colorato in rosso od in bruno più o meno carico per ematina disciolta si o per sangue sospesovi (affezioni emorragiche, cancro, tubercolosi, ecc); abbastanza spesso è torbido e contiene fiocchi fibrinosi e cellule epiteliali degenerate in grasso. Vi troviamo, secondo i casi, dell'urea, dei pigmenti biliari, della colesterina, dell'acido urico, dello zucchero, anche quando non esista diabete (Grohe). La sua composizione è come quella del siero sanguigno, ma con minor quantità di albumina; le analisi di Wachsmuth e di Weber, citate da Bernheim, dànno una media di 96 parti d'acqua su 3 di albumina. Contiene sempre del fibrinogeno e quindi, lasciato all'aria, può subire un certo grado di coagulazione (Bernheim). La sua reazione è alcalina.

La sierosa è, d'ordinario, pallida, distesa, assottigliata, leggermente opalescente, ma senza lesioni infiammatorie. Il tessuto cellulo-adiposo sotto-pericardico è edematoso, inspessito. Raramente il muscolo cardiaco è pallido, come macerato.

Di più, si trovano le lesioni anatomiche delle malattie causali, e, quasi sempre, la coesistenza dell'anasarca o di varie idropisie.

Sintomi. — Se il versamento è poco considerevole, ad esempio da 100 a 150 grammi, l'idropericardio non determina alcun sintoma rilevabile e passa quasi per forza inavvertito in mezzo agli altri disturbi morbosi, determinati dall'affezione causale.

Se la raccolta liquida è abbondante, determina gli stessi fenomeni fisici del versamento pericardico: indebolimento dell'urto cardiaco e dei suoni del cuore, aumento dell'ottusità precordiale con forma speciale, inarcamento della regione cardiaca, ecc. Però non si palpa mai sfregamento, d'altra parte, mancando ogni aderenza pleuro-pericardica, l'estensione dell'ottusità assoluta è più profondamente modificata dagli atti respiratorii e dai movimenti cardio-

pneumatici; finalmente, essa subisce un aumento in proporzione maggiore nella stazione eretta od in quella inclinata in avanti, giacchè i polmoni, liberi da ogni aderenza, sono più facilmente spostati.

Se, però, esiste un enfisema polmonare molto grave, i limiti dell'ottusità riescono più difficili a stabilirsi ed essa sarà meno estesa.

Non si ha movimento febbrile nè dolore pel solo fatto dell'idropericardio. Nei casi nei quali il versamento si produce rapidamente, il che è abbastanza raro, si può osservare un certo grado di angoscia precordiale, di costrizione toracica con dispnea, cardiopalmo, cianosi, ecc., come nella pericardite; ma, questi fenomeni sono ancora sempre meno accentuati, perchè il miocardio è sano. D'altra parte possono essere più direttamente dovuti a lesioni pleuro-polmonari o cardiache coesistenti.

Oltre i sintomi delle malattie causali e lo stato di idremia o di cachessia, si constateranno anche, in molti casi, delle idropisie multiple: versamenti nelle pleure, nel peritoneo, anasarca, ecc.

Il *decorso* e la *durata* dell'idropericardio non potrebbero stabilirsi in modo generale, giacchè, in ciascun caso, dipendono dalla causa stessa, dalle lesioni più o meno gravi affettanti i varii organi.

Diagnosi. — Si stabilirà fondandosi sui sintomi di una raccolta endopericardica senza fenomeni di pericardite e tenendo conto della coesistenza di una stasi venosa, di un anasarca cachettico o di versamenti in altre cavità sierose. L'eziologia ha spesso un grandissimo valore; ciò non pertanto si potrà qualche volta esser dubbiosi fra un idropericardio ed una pericardite cronica senza reazione generale, quando si ha da fare con individui affetti da malattia di Bright, o tubercolotici. L'errore non ha del resto, in tali casi, che poca importanza pratica.

Prognosi. — Sempre grave pella malattia che la determina e che minaccia la vita in un tempo più o meno breve, l'idropericardio può qualche volta, pella sua stessa abbondanza, produrre accidenti gravi. Non è suscettibile di notevoli remissioni o di guarigione a meno che la malattia causale, cui è dovuto, possa anch'essa migliorare o scomparire.

Cura. — Sarà diretta contro l'affezione primitiva, tubercolosi, malaria, malattia di Bright, sclerosi del polmone, ecc.; altrettanto dicasi nei casi di cachessia o d'indebolimento generale delle forze.

Si potrà tentare di combattere l'idropericardio con rivulsioni locali, con vescicanti e diminuire la tendenza all'esosmosi coi diuretici o coi diaforetici; ma questi mezzi sono il più spesso inefficaci.

In caso di urgenza assoluta, si farà la paracentesi del pericardio, potendosi così scongiurare i sintomi immediatamente minaccianti; ma il liquido si riprodurrà quasi sempre in un lasso di tempo più o meno breve.

CAPITOLO V.

EMOPERICARDIO

Per *emopericardio* si intende un versamento sanguigno nella cavità del pericardio.

Eziologia. — Non insisteremo sui versamenti più o meno francamente emorragici, che accompagnano certe forme di pericardite (V. *Pericardite*). In tali casi, si tratta di *pericardite emorragica*, che, come vedemmo, interviene nel decorso di febbri gravi, di malattie cachettiche e, specialmente, dello scorbuto, della tubercolosi, del cancro, od anche negli alcoolisti o nei vecchi. Qualche volta si tratta soltanto della colorazione data dall'ematina sciolta in un versamento siero-fibrinoso; più spesso, invece, di rotture vascolari a livello delle membrane neoformate.

Taceremo anche delle *ecchimosi pericardiche* di spettanza speciale della medicina legale, che si riscontrano in certi casi di avvelenamento, specialmente per fosforo, od in seguito a morte per asfissia o per istrangolamento.

Le cause dell'*emopericardio* sono chirurgiche o medico-chirurgiche.

Fra le prime o *traumatiche* conviene menzionare le ferite penetranti da arma da taglio o da fuoco; le rotture per caduta dall'alto o per contusioni violente e, soprattutto, pei cuscinetti o respingitoi (*tampons*) delle vetture ferroviarie; le lacerazioni per gravi fratture delle coste o dello sterno.

L'emopericardio, in medicina interna, è ordinariamente prodotto da una *rottura del cuore*, sia di origine traumatica o per alterazione del miocardio e, specialmente, per la rottura di un aneurisma cardiaco. In altri casi, si tratta di rottura dei vasi coronarii più o meno lesi e con dilatazioni aneurismatiche.

Finalmente, il sangue stravasato può provenire, ed il caso non è raro, dallo aprirsi nel pericardio di un aneurisma dell'aorta.

Qualunque siasi l'origine della rottura, cardiaca o vascolare, si capisce come essa possa essere prodotta all'improvviso da un trauma negli individui che sono affetti da lesioni predisponenti.

Anatomia patologica. — In tutti questi casi, la quantità di sangue contenuta nel pericardio è varia ed in rapporto diretto colle dimensioni della rottura e col getto più o meno rapido che essa permette. Il sangue fuoruscito, è ordinariamente meno abbondante di quanto si potrebbe supporre, giacchè la morte segue rapidamente e non lascia tempo perchè si faccia la distensione del pericardio. Per contro, in certi casi di versamento poco rapido, che permise una vita relativamente lunga, si poterono riscontrare raccolte sanguigne voluminose in un pericardio disteso.

Il sangue è liquido od in parte coagulato.

Sintomi. — Se il versamento si fa in modo improvviso, ne succede la morte talvolta piuttosto subitanea, per compressione del cuore, per anemia cerebrale o per sincope.

Se il versamento si fa più lentamente, si possono riscontrare i sintomi fisici della raccolta intrapericardica coi fenomeni generali delle emorragie interne: pallore, vertigini, ronzìo agli orecchi, polso filiforme, quasi impalpabile, tendenza alle sincopi, qualche volta scosse convulsive. La morte sopravviene sempre dopo poco tempo.

Insomma, si hanno i sintomi della rottura del cuore (V. *Rottura del cuore*).

La diagnosi spesso non si fa che all'autopsia. Se si assiste al rapido svolgersi dei fenomeni, si diagnosticherà l'emopericardio, fondandosi sui sintomi di un versamento pericardico improvviso e di un'emorragia interna.

Cura. — In genere impotente, dovrà combattere la malattia causale, se nota, e sarà rivolta ad impedire l'emorragia che minaccia.

CAPITOLO VI.

PNEUMOPERICARDIO

Il *pneumopericardio* o *pneumatosi pericardica* è essenzialmente costituito da una raccolta di gas nella cavità del pericardio. Quasi sempre è accompagnato da un versamento sieroso (*idro-pneumopericardio*), purulento (*pio-pneumopericardio*), od emorragico (*emo-pneumopericardio*).

Forse già intravvista da Baillou, Sénac, Morgagni, Lieutaud, segnalata da Laënnec e da Bouillaud, quest'affezione venne studiata specialmente da Bricheteau, che, nel 1844, scoprì il sintoma di rumore di mulino, e poi da Feine, Stokes, Sorauer, ecc.; da Morel-Lavallée (1862-64); e finalmente, da Duchek, Friedreich, Reynier (Tesi di Parigi, 1880). Fu descritta accuratamente da Maurizio Raynaud e da Bernheim nei due *Dictionnaires de Médecine.*

Eziologia. Patogenesi. — Al presente, tutti gli autori sono d'accordo a non ammettere l'esistenza di un pneumopericardio essenziale già ammesso dagli antichi.

Quest'affezione riconosce tre ordini di cause: sviluppo di gas in un versamento putrido, apertura della sierosa per un trauma, perforazione del pericardio per un processo ulcerativo vicino.

Nel primo caso (*P. semplice putrido*) si tratta di una pneumatosi secondaria a pericardite, il cui versamento subì la fermentazione putrida, pur essendo rimasta chiusa la cavità sierosa. Casi di questo genere, molto istruttivi, seguìti da autopsia, furono descritti da Bricheteau, Stokes, Sorauer, Duchek, Friedreich. Questo non è che un caso particolare del fenomeno, al presente bene conosciuto, della pneumatosi delle raccolte purulente saccate.

Questa forma pare abbastanza frequente. Nel secondo caso (*P. traumatico*), l'apertura del pericardio fu prodotta da uno stromento tagliente (Feine, Chevallereau, Müller), da un proiettile di arma da fuoco (Bodenheimer), dal trequarti, nel mentre si pratica una puntura (Aran). La raccolta gassosa è, in tali casi, dovuta alla penetrazione diretta dell'aria, la quale può essere immediata o non succedere che dopo parecchi giorni in seguito a rottura di aderenze

come nel caso di Bodenheimer. In un caso di Thompson e Walshe, il paziente aveva inghiottito un coltello, che perforò l'esofago ed il pericardio. Morel-Lavallée osservò la rottura della sierosa per frattura delle coste; anche le contusioni toraciche violente possono produrre la rottura del polmone aderente al pericardio e così permettere l'ingresso dell'aria in esso (Ledonpacher, Schwartz, Reynier).

Nel terzo caso (*P. fistoloso*), l'ulcerazione può avvenire o per propagazione da organi vicini verso il pericardio o in senso inverso, quando una pericardite purulenta viene ad aprirsi in una cavità vicina. Più spesso, si tratta di un processo ulcerativo, che ha il punto di partenza in una caverna polmonare (Mac-Dowel), di un pio-pneumotorace (Eisenlohr), di un cancro dell'esofago (Chambers, Tutel), di un'ulcera gastrica attraverso al diaframma (Saexinger, Rosenstein, Moizard, Parisot), e, finalmente, come in un'osservazione di Graves, l'ulcerazione può essere determinata da un ascesso del fegato che, nel caso in discorso, avea perforato contemporaneamente lo stomaco ed il pericardio.

I germi apportati nel pericardio coi liquidi settici nel momento della perforazione determinano quasi costantemente una pericardite purulenta (pio-pneumopericardio); i germi piogeni possono penetrare anche secondariamente per una ferita da trauma. Il sangue, finalmente, si riscontra soprattutto nell'emopneumopericardio chirurgico.

Anatomia patologica. — Le lesioni principali consistono nella presenza di una quantità variabile di gas accumulato nella parte superiore del pericardio e nell'esistenza di una pericardite ordinariamente grave, talvolta primitiva, tal'altra secondaria alla rottura della sierosa, il cui essudato liquido è raccolto nelle parti declivi del sacco pericardico.

La composizione del gas varia secondo i casi; se proviene dalla decomposizione putrida di un versamento purulento, spande un odore molto fetido. Talvolta il pericardio ne è fortemente disteso e, quando lo si apre, il gas sfugge con un sibilo.

Lo spostamento degli organi vicini, polmone, diaframma, cuore, ecc., non presenta alcunchè di particolare.

Foerster, citato da Bernheim, fa notare la secchezza pergamenacea del pericardio come un indice dell' origine cadaverica del gas contenuto nella sierosa. Questo caso è eccezionale.

Sintomi. — L'inizio dell'affezione può essere subdolo e la presenza di gas può non rivelarsi che con segni fisici ove si tratti di un pneumo-pericardio, che complica una pericardite: i sintomi funzionali di questa sono i più imponenti. Ma, più spesso, nella forma traumatica, l'entrata dell'aria nel sacco pericardico è segnata dall'improvviso manifestarsi di fenomeni subiettivi: dolore vivo, senso di calore urente nella regione retro-sternale (Graves), angoscia, palpitazione, dispnea, polso piccolo, che poi diventa intermittente e come mancante, cianosi, ecc. Talvolta, si hanno anche sincopi più o meno ripetute. Nella forma fistolosa, l'ulcerazione del pericardio è preceduta dai sintomi di un'infiammazione di varia acutezza, che possono far dubitare della perforazione; se questa non avviene troppo tardi, si assiste alla stessa scena patologica, come nel caso di ferita penetrante con entrata di aria. Si ha una grandissima analogia coi varii modi di apparizione del pneumotorace.

In un caso di Eisenlohr si osservò disfagia.

Ma i sintomi fisici sono molto più importanti.

All'ispezione, di rado si vede una prominenza precordiale, a meno che siavi stata pericardite antecedente; alla palpazione si percepisce debole l'impulso cardiaco.

Alla percussione, si ha un suono timpanico, a timbro metallico, che diminuisce di intensità e di estensione, nella posizione seduta, col torace inclinato in avanti. In questa giacitura, se esiste un versamento liquido, si trova una zona di ottusità nella parte inferiore. Secondo Feine, il timpanismo diventa più oscuro durante la sistole, nella quale il cuore viene ad applicarsi contro la parete toracica.

Il rumore di pentola fessa venne fatto notare da Sorauer e da Stokes; Maurizio Raynaud crede che, in certi casi, si potrebbe senza dubbio provocare il guazzamento della succussione ippocratica. Esso, per quanto è a nostra conoscenza, non venne ancora notato.

I sintomi forniti dall'ascoltazione hanno per carattere generale il timbro metallico dei diversi rumori, che si percepiscono sulla regione precordiale. Talvolta, sono i rumori normali del cuore o quelli di sfregamento preesistenti che assumono una consonanza metallica più o meno pronunciata, rumore di *carillon* di Friedreich e di Eisenlohr; tal'altra, si tratta di un rumore anormale, determinato dallo scuotimento del liquido e dei gas, per effetto dei movimenti del cuore: è il rumore di mulino (Bricheteau), di ruota idraulica (Morel-Lavallée), di gorgoglio metallico (Stokes), e non insisto ulteriormente sui molteplici paragoni, cui esso dette luogo, da parte dei varii osservatori.

Questi rumori sono ordinariamente percepiti anche dagli ammalati e si possono sentire a distanza.

Se il versamento liquido è più abbondante, i suoni cardiaci sono talvolta oscuri e velati, più spesso anche coperti da rumori patologici. Il rumore di mulino è in tal caso sostituito da una specie di guazzamento più grave, da crepiti a grosse bolle, come se si sbattesse un liquido vischioso (Reynier).

Tutti questi rumori sono ordinariamente sincroni alla sistole cardiaca; possono esser continui, ma rinforzati nella sistole.

Il tintinnio metallico venne segnalato da Graves ed anche da Hermann-Müller e da Chevallereau. Finalmente, si dànno di spesso dei rumori di sfregamento pericardico di varia intensità ed, in alcuni casi, crepiti fini dovuti all'enfisema del tessuto cellulare situato al davanti del pericardio.

D'altra parte, i fenomeni stetoscopici del pneumo-pericardio si modificano da un momento all'altro, secondo le proporzioni fra la quantità del liquido e del gas raccolti, secondo il decorso delle lesioni anatomiche e la energia delle contrazioni del miocardio.

Decorso. Esito. — Il decorso è sempre rapido, ma molto variabile, come ben si comprende, secondo la causa determinante. In più che due terzi dei casi, il pneumopericardio ha per esito la morte (Friedreich), che interviene nel termine di poche ore o di pochi giorni. Talora è dovuta all'affezione stessa ed al collasso del cuore, tal'altra, a complicazioni intercorrenti localizzantesi sul pericardio o sull'apparato pleuro-polmonare.

La forma fistolosa ha, del resto, una prognosi più grave, specialmente se l'ulcerazione è determinata da una lesione incurabile, ad esempio da un cancro. Per contro, il pneumopericardio traumatico può passare più spesso a guarigione, se non è accompagnato da ferita del cuore o da emorragia abbondante. Si osservarono dei casi, nei quali i gas si assorbirono in due o tre giorni ed anche

in poche ore (Aran). Le infiammazioni secondarie acute del pericardio o della pleura aggravano sempre la prognosi.

Diagnosi. — Ordinariamente, è delle più facili. Si potrebbe essere indotti in errore da un pneumotorace sinistro, o da una vasta caverna prossima al cuore. In tali casi, però si trova, colla percussione, l'ottusità normale del cuore, si palpa l'urto della punta e, facendo sospendere la respirazione, si viene in chiaro che i rumori metallici, sono specialmente in relazione coi movimenti respiratorii.

L'ottusità del cuore, l'urto della punta, la mancanza di disturbi funzionali, riferentisi alla circolazione, ci trarranno d'impaccio, nei casi di timpanismo stomacale, che determini una risonanza metallica dei suoni cardiaci, e produca dei rumori gastrici resi ritmici dal cuore; d'altra parte si rileveranno anche i sintomi della dilatazione dello stomaco, il cui svuotamento mediante la sonda sarà seguìto dalla scomparsa dei rumori sospetti.

L'infiltrazione idro-aerea del tessuto cellulare pre-pericardico, studiata da Tillaux, Reynier (1), Notta (2), nei casi di traumatismo, può produrre gli stessi sintomi fisici del pneumo-pericardio; in tal caso, però, se non vi ha comunicazione fra il focolaio extrapericardico e la cavità sierosa, i fenomeni stetoscopici scompaiono nella posizione seduta. D'altra parte mancano i disturbi cardiovascolari.

Cura. — Nel pneumopericardio per ulcerazione fistolosa, la cura, puramente palliativa, si rivolgerà alla causa.

Nella forma traumatica si impone la chiusura antisettica della ferita; vi si potrà aggiungere il trattamento antiflogistico per prevenire le complicazioni infiammatorie, ma l'antisepsi più scrupolosa e praticata il più presto possibile soddisferà meglio all'indicazione terapeutica.

Se vi ha un versamento abbondante, con segni di distensione del pericardio, e si manifestano sintomi di collasso cardiaco per compressione, è indicato lo svuotamento. Si potrà sempre cominciare colla paracentesi la quale, mentre dà sollievo all'ammalato, ci fornirà dati preziosi sulla natura dei gas e del liquido; se si tratta di versamento putrido, non si esiti ad aprire largamente la sierosa ed a praticare lavature antisettiche (V. *Paracentesi del pericardio*, p. 45).

CAPITOLO VII.

NEOPLASMI

Passeremo rapidamente in rassegna il *cancro del pericardio*, il *fibroma*, lo *encondroma*, i *corpi liberi*, e, finalmente, le *idatidi*.

1° Cancro.

Può essere *primitivo* o *secondario*. Il *cancro primitivo* è assolutamente eccezionale. Bernheim ne cita due casi descritti da Foerster e da Le Beuf; che anzi

---

(1) Reynier, Thèse de Paris, 1880.

(2) M. Notta, *Union médicale*, 1880.

quello di quest'ultimo autore può apparire dubbio ed il neoplasma pericardico era forse secondario ad un cancro del mediastino.

Benchè più comune, il *cancro secondario*, pure è poco frequente: 7 casi su 477 cancri diversi (Willigk). Si sviluppa talvolta per propagazione di un cancro del miocardio o di un organo vicino, del mediastino (Doléris, Barth), dei ganglii bronchiali (Liborius) (1), della pleura, del polmone, dell'esofago, ecc.; tal'altra, per diffusione di nodi metastatici, secondarii ad un cancro più o meno lontano (Cruveilhier, Viguier, Rey, Clay). In questo caso, riveste i caratteri anatomici del cancro originario, carcinoma, epitelioma, sarcoma melanotico, ecc. Si accompagna a pericardite con versamento di rado sieroso, generalmente emorragico, talvolta anche purulento o putrido.

Talora si presenta sotto forma di un'infiltrazione diffusa, estesa alla maggior parte della sierosa ed ai tessuti sottostanti, tal'altra sotto forma di noduli distinti varii per numero e per volume; qualche volta determina dei bottoni di neoformazione sporgenti nella cavità del pericardio distesa dal liquido sanguinolento.

I *sintomi* sono identici a quelli della pericardite subacuta o cronica, con istato generale grave, cachettico. Si possono trovare i ganglii sopra-clavicolari infiltrati. Se la paracentesi del pericardio si impone per l'abbondanza del versamento, questa dà esito ad un liquido ordinariamente ematico, talvolta putrido. D'altra parte, si osservano tutti gli altri sintomi dovuti alle varie localizzazioni cancerose primitive o secondarie.

Credo inutile insistere sulla gravità assoluta della *prognosi*.

La *diagnosi* sarà agevolata dalla nozione dell'esistenza di un cancro in qualche altro punto dell'organismo. Anche in questo caso, però, si dovrà sempre pensare alla possibilità di una pericardite semplice sviluppatasi pella vicinanza di un tumore canceroso del mediastino o degli organi in esso contenuti. Abbiamo già dato le linee generali pella diagnosi differenziale fra la pericardite con versamento ed i tumori del mediastino.

Riguardo alla cura, puramente sintomatica, si limiterà a sostenere le forze dell'ammalato con regime e medicamenti tonici, ed a combattere con mezzi adatti i varii sintomi minaccianti direttamente l'esistenza.

2° Neoplasie varie.

Nella letteratura medica troviamo qualche rara descrizione di casi di *encondroma cistico* (Ullé); di *tumori fibroidi* o di *fibromi embrionali* (Chambers, Kolletschka: citati da Lancereaux); di *linfoma* (Bernheim).

Finalmente, Bouchard (2) richiamò l'attenzione sulla presenza nel pericardio di *frangie* simili a quelle delle sinoviali, peduncolate, vascolarizzate, sprovviste di epitelio. Queste possono staccarsi e dar luogo a veri *corpi liberi:* talvolta, i corpi liberi del pericardio, fibrosi, od anche calcificati, hanno per origine un corpo estraneo, un coagulo di fibrina od anche del pus concreto (Bernheim).

3° Idatidi.

Nell'articolo *Péricarde* del *Dictionnaire encyclopédique*, redatto nel 1887 da Bernheim, quest'autore ne cita 5 casi descritti da Haberson, Landouzy, Bern-

(1) Liborius, *Med. Prib. k. Morsk Sbornik.*, febbraio 1883.
(2) Bouchard, *Soc. anatom.*, 1865.

heim, o riferiti nel catalogo del museo del Guy's Hospital di Londra e nella Biblioteca tedesca.

Le cisti idatidee del pericardio non offrono alcunchè di particolare; talvolta uniche, tal'altra multiple, di volume essenzialmente variabile, presentano la struttura e la composizione ben conosciuta di questa specie di tumori e, generalmente, coesistono con idatidi di altri organi.

Finora non costituiscono che un reperto necroscopico accidentale.

Se ne potrebbe forse sospettare l'esistenza ove si fosse in presenza di sintomi cardio-pericardici di causa dubbia in un soggetto nel quale siasi diagnosticata una cisti idatidea del fegato o di qualsiasi altro viscere.

Parte Seconda

MALATTIE DEL MIOCARDIO

CAPITOLO PRIMO

IPERTROFIA

L'ipertrofia del muscolo cardiaco ha perduto molto dell'importanza, che le veniva pel passato attribuita, quando lo si considerava come una malattia propria del cuore, una specie di entità morbosa; lo studio di essa è al presente diviso e ripartito nei varii capitoli della patologia del cuore. L'arterio-sclerosi, certe degenerazioni del miocardio e, specialmente, la miocardite sclerosante (*pseudo-ipertrofia* di G. Sée) (1), contano, è ben vero, fra i loro sintomi un aumento, spesso imponente, del volume del cuore; ma debbono essere distinte dall'ipertrofia vera del muscolo cardiaco e meritano una descrizione ed uno studio a parte.

Però sarà anche bene notare che, in molti casi, un certo grado di sclerosi si aggiunge all'ipertrofia vera della fibra muscolare del cuore.

Anatomia patologica. — Senza voler tornare sulle interminabili discussioni relative alle tre forme di ipertrofia del cuore stabilite da Bertin (*ipertrofia semplice*, senza modificazione delle cavità; *concentrica*, con restringimento delle cavità; *eccentrica*, con dilatazione di esse), noi, seguendo Parrot, ammetteremo come sola bene stabilita ed in relazione logica col meccanismo patogenetico dell'ipertrofia, la varietà detta eccentrica, quella cioè che è accompagnata da dilatazione della cavità corrispondente.

Come pella maggior parte delle ipertrofie, è abbastanza difficile fissare il limite preciso donde comincia lo stato patologico; si ammette l'ipertrofia quando il peso del cuore svuotato dai coaguli sanguigni o lo spessore delle pareti muscolari, sezionate come di norma, oltrepassano la media fisiologica corrispondente all'età del soggetto. La valutazione dello spessore delle pareti muscolari sezionate offre maggiori garanzie, giacchè quella del peso totale può essere inesatta pella quantità più o meno grande del grasso, che avvolge il miocardio.

Se si ammette che lo spessore medio delle pareti del ventricolo sinistro dell'adulto è da 9 a 12 millimetri e da 4 a 5 pel destro, si riterrà ipertrofico il cuore che presenta uno spessore di almeno 15 o 16 millimetri per la

(1) G. Sée, Traité des maladies du cœur; Parigi 1889.

parete del ventricolo sinistro e di 7 ad 8 pel destro. Così, se la parete delle orecchiette ha uno spessore maggiore di 4 o 5 millimetri, le considereremo ipertrofiche.

Le pareti del ventricolo sinistro possono, in certi casi, raggiungere lo spessore di 4 od anche 5 centimetri; queste cifre non si riscontrano mai pel cuore destro, il cui spessore giunge di rado ai 2 centimetri.

La dilatazione concomitante delle cavità può anche indurre in errore e si capisce come la massa totale del miocardio possa veramente essere molto aumentata, senza che la parete sia in tale caso di molto più spessa della norma.

D'altra parte, ci potremo servire del peso per controllo, tenendo però presenti le riserve già esposte; al disopra dei 400 o 450 grammi, nell'adulto, il cuore è ipertrofico. Lo si avrebbe veduto pesare 1000, 1200, 1500 ed anche 1700 grammi [in un caso di Stokes 1980 gr.]!

L'ipertrofia del miocardio può essere *generale* o *parziale*, ed in ciascun caso essa può fare assumere all'organo delle modificazioni di forma e di posizione abbastanza particolari.

Quando l'ipertrofia è totale, il cuore aumenta di volume nel suo insieme e, qualche volta, assume proporzioni enormi (*cor bovinum*), senza che la forma generale ne sia sensibilmente modificata (Cornil e Ranvier). Però la punta diventa allora più smussata e l'organo sembra più appiattito dall'avanti all'indietro, specialmente nei soggetti di età avanzata; nel bambino conserva sempre una forma più conica. Nello stesso tempo, l'asse del cuore, in sito nel mediastino, diventa più orizzontale, e la base si inclina verso destra; i polmoni ed il diaframma sono più o meno spostati e compressi, così che l'organo entra in rapporto colla parete toracica anteriore per una superficie più larga.

Se l'ipertrofia parziale affetta il ventricolo sinistro, pare che questo contribuisca a formare da solo tutto il viscere; la punta del cuore è costituita soltanto dal suo apice ed il setto interventricolare si incurva e sposta il ventricolo destro. Come nell'ipertrofia totale, la punta del cuore, leggermente deviata verso sinistra, si abbassa notevolmente fino al 7° spazio intercostale o dietro all'8ª costa.

Se l'ipertrofia affetta quasi esclusivamente il ventricolo destro, la deformazione dell'organo è inversa e simmetrica alla precedente; ma, benchè ordinariamente meno pronunciata, pure sembra più anormale, e potrebbe indurre in errore perchè si allontana di più dal tipo fisiologico. In questo caso, diffatti, il ventricolo destro è di volume maggiore del sinistro e da solo forma la punta del cuore; questa è notevolmente spostata a sinistra, all'infuori della linea emiclaveare; l'organo assume una forma più globosa, ed il ventricolo sinistro è spostato in alto ed in addietro. In tal caso è specialmente la punta del cuore che si trova allargata, mentre nell'ipertrofia del cuore sinistro l'aumento di volume affetta di preferenza la base del ventricolo.

In alcuni casi di ipertrofia con dilatazione dell'orecchietta sinistra, questa parte del cuore predomina sulle altre tanto che queste pare abbiano in principio subìto un certo grado di atrofia proporzionale.

I muscoli papillari e le colonne carnose possono essere sede di ipertrofia circoscritta, le cui proporzioni però sono ordinariamente minori di quella dell'ipertrofia delle pareti ventricolari.

Il tessuto muscolare, più duro e soprattutto più elastico, ha un colore normale o rosso più oscuro; esso, però, può subire la degenerazione grassa o pigmentaria di vario grado, ed allora la sua consistenza è minore della norma ed il colore diventa giallastro o giallo-bruno. Abbiamo già parlato di un certo

grado di proliferazione connettiva o di sclerosi interstiziale che studieremo nella sua forma tipica quando parleremo della miocardite cronica (V. più sotto).

Se, dopo Lancisi e Portal, si discusse per sapere a quale modificazione anatomica si deve attribuire l'accrescimento in ispessore del miocardio ipertrofico, al presente pare che tutti siano d'accordo nell'ammettere un aumento della massa carnosa (Potain). Ma questo aumento è dovuto all'accrescimento del diametro delle fibre muscolari preesistenti (Rokitansky, Bamberger, Virchow, Foerster, Harting, Friedreich), oppure alla moltiplicazione numerica delle fibre primitive (Vogel, Henle, Robin)?

Le misure, prese da Hepp, del diametro comparativo dei fasci muscolari normali ed ipertrofici, misure, i cui risultati furono confermati da Letulle (1), stabiliscono nettamente il reale aumento del diametro di questi fasci nel miocardio ipertrofico; quindi possiamo ritenerci autorizzati ad attribuire a quest'ipermegalia dei fasci primitivi l'aumento di volume del cuore, pur facendo le debite riserve sulla possibilità della neoformazione di fibre muscolari. Questa, almeno, è la opinione professata da Maurizio Raynaud, Potain, Jaccoud, Cornil e Ranvier.

Letulle ha dimostrato che molto spesso l'ipertrofia non è diffusa, ma irregolarmente ripartita in certi gruppi di fasci muscolari.

Abbiamo già ricordato la degenerazione grassa delle fibre, ma sarà bene aggiungere che, abbastanza spesso, si trova un accumulo più o meno notevole di tessuto adiposo, sia alla periferia del miocardio, sia negli spazii interfascicolari. Finalmente, associate a queste alterazioni, si trovano sempre lesioni variabili dell'endocardio, delle valvole, degli orifizii del cuore o dei grossi vasi; queste non sono dovute all'ipertrofia dell'organo, ma sono con esse in relazione patogenetica, come vedremo.

Eziologia. — Nella maggior parte delle opere classiche è ancora al presente mantenuta la divisione delle ipertrofie in *primitiva*, *idiopatica* e *secondaria* o *deuteropatica*. Ma, se l'esistenza e le cause di quest'ultima sono chiaramente stabilite, pella prima troviamo tante restrizioni ed incertezze che pare non sia ammessa dagli autori che per un rispetto alle tradizioni.

Si credette trovare, con Lancisi, Pinel, Monneret, ecc., una causa dell'ipertrofia essenziale nell'*ereditarietà*. Questo modo di trasmissione di un'ipertrofia cardiaca per eredità detta similare non è affatto provata e sembra debba essere relegata fra gli errori di interpretazione.

Lo stesso dicasi dell'influenza attribuita da qualcuno al *temperamento sanguigno*, da altri al *nervoso*. Per tacere dei casi di semplice coincidenza, spesso a torto si considerarono quali cause di ipertrofia dei disturbi circolatorii o nervosi, dovuti a qualche affezione cardio-vascolare ed alla stessa ipertrofia.

L'azione patogenetica, spesso messa in campo, delle *bevande eccitanti*, the, caffè, alcool sembra poggiare su osservazioni più dimostrative; ma venne contestata da Parrot che dichiara non essere, nemmeno essa, indiscutibile. In tali casi, la vera causa prossima dell'ipertrofia del cuore va forse ricercata nella produzione di alterazioni arteriose o nel sovraccarico di lavoro imposto al muscolo cardiaco.

Le *palpitazioni* nervose ripetute, sottomettendo il cuore ad una specie di ginnastica forzata, potrebbero alla lunga produrre l'ipertrofia muscolare; ma è forse dimostrato sufficientemente che esse generano l'ipertrofia per questo

(1) Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires; Thèse de Paris, 1879.

solo meccanismo, indipendentemente da ogni aumento della pressione arteriosa, da ogni modificazione circolatoria che venga ad accrescere il lavoro muscolare del cuore? Non è forse così in un certo numero di casi di gozzo esoftalmico? e d'altra parte le isteriche, nelle quali le palpitazioni cardiache sono un fenomeno comune, hanno forse il cuore più voluminoso delle altre donne? È più che dubbio, secondo G. Sée, che le palpitazioni di cuore durevoli sieno, per sè stesse, la vera causa dell'ipertrofia, perchè " la sovrattività dell'organo, che si traduce con palpitazioni, può sempre essere provocata, per via riflessa, da una circostanza ignota che produca un aumento del lavoro cardiaco „ (1).

L'influenza degli *sforzi muscolari*, delle *marcie forzate*, delle *professioni faticose* fu interpretata in vario modo dagli osservatori. Contestata da Legroux, il quale si appoggiava sui risultati di una statistica non esente da critica, venne riferita allo strapazzo del cuore da Seitz e da Levy e più giustamente attribuita da Maurizio Raynaud al fenomeno dello sforzo, cioè alla sovrattività imposta al cuore per vincere la stasi circolatoria momentanea prodotta dallo sforzo muscolare; G. Sée condivide quest'opinione. Comunque sia, quest'ipertrofia, preceduta o non da dilatazione, questo *cuore del lavoro*, secondo l'espressione di G. Sée, si osservò in individui costretti pella loro professione a sforzi continui: fornai, fuochisti, facchini (Albutt), suonatori di strumenti da fiato, soldati costretti a marcie forzate (Dacosta, Beau, Fraentzel), ecc. Questa varietà di ipertrofia sembrerebbe dover entrare nella classe di quelle secondarie agli ostacoli circolatorii, sulle quali insisteremo di poi; generalmente preceduta dalla dilatazione del cuore, perchè possa avvenire, è necessaria l'integrità della circolazione delle coronarie, che permetta una nutrizione più attiva del miocardio.

L'*ipertrofia dell'accrescimento* [o dell'adolescenza] studiata da G. Sée (2) deve riferirsi alla mancanza di parallelismo fra lo sviluppo del torace e quello del cuore, giacchè questo, in tali casi, è di un volume relativamente notevole in confronto coll'ampiezza del torace, il cui accrescimento avverrà più tardi. Ollivier crede che in tali casi si tratti di una *pseudo-ipertrofia* dovuta allo sviluppo precoce del cuore ed a quello tardivo del torace, ma che poi scomparisce progressivamente coll'età, a meno che la gabbia toracica non rimanga anormalmente ristretta o deformata (3). In quest'ultimo caso però, si ha a che fare con un'ipertrofia secondaria agli ostacoli prodotti alla funzione del cuore ed alla circolazione dei grossi vasi dalle deformazioni patologiche del torace. Questa ipertrofia, secondo G. Sée, affetta specialmente il cuore destro, che lotta contro la stasi polmonare determinata dalla difficoltata dilatazione dei polmoni. Più recentemente, Ad. Bloch (4) cercò di dimostrare la reale esistenza dell'ipertrofia dell'accrescimento; ma egli vuol trovarne la causa prossima in una predisposizione ereditaria. La si riscontra, secondo lui, nei bambini nati da tubercolotici, da nevropatici o da alcoolisti, e che presentano d'ordinario qualche stimmate, che li pone fra i degenerati. Quest'ipertrofia sarebbe specialmente marcata verso i 17 anni.

L'*ipertrofia deuteropatica*, la più frequente del resto e la meglio studiata, è sempre prodotta da un ostacolo trovantesi in un punto qualunque del sistema vascolare e dall'aumento di lavoro che ne consegue pel miocardio.

---

(1) G. Sée, loc. citato, p. 419.
(2) G. Sée, De l'hypertrophie cardiaque de croissance, 1885.
(3) A. Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889.
(4) Bloch, Congrès de Limoges, 1890.

A questa ragione deve attribuirsi l'ipertrofia notata nel 1859 da Larcher e poi da Ménière, Ducrest, H. Blot nella *gravidanza*. Quest'ipertrofia, di frequente accompagnata a dilatazione (Letulle, Rendu), affetta quasi esclusivamente il cuore sinistro ed ordinariamente scompare dopo il parto seguendo un decorso parallelo all'involuzione uterina (1).

Le cause più frequenti dell'ipertrofia secondaria sono gli ostacoli al circolo normale del sangue determinati da una *lesione del cuore o dei vasi:* vizii congeniti, placche calcaree del miocardio, stenosi degli orifizii, insufficienze valvolari, aneurismi aortici, stenosi dell'aorta o della polmonare, ecc. Lo stesso dicasi delle lesioni più o meno diffuse del sistema arterioso, ateroma, arterio-sclerosi e, specialmente, della sclerosi delle arterie, che accompagna la nefrite interstiziale. Finalmente, le affezioni diffuse croniche della pleura e dei polmoni, che determinano un ostacolo alla circolazione polmonare: enfisema, pneumonite cronica, sclerosi del polmone, tisi fibrosa, ecc., possono pure annoverarsi fra le cause più frequenti dell'ipertrofia secondaria del cuore.

Queste varie alterazioni non riflettono in egual modo su tutte le sezioni del miocardio, e l'ipertrofia è più precoce e predominante nel segmento muscolare, che deve lottare direttamente contro l'ostacolo opposto al corso del sangue.

Ricordiamo soltanto, che nelle affezioni dell'aorta o dell'albero arterioso è il ventricolo sinistro che aumenta di volume, mentre nella stenosi mitrale, l'ipertrofia affetta specialmente l'orecchietta sinistra, e nelle alterazioni degli organi respiratorii o dell'arteria polmonare si ipertrofizza il cuore destro. Queste localizzazioni sono lungi dall'essere assolute e la stasi circolatoria diventa più o meno rapidamente di ostacolo alla deplezione delle cavità cardiache situate a monte, per cui l'ipertrofia compensatrice si sviluppa successivamente a livello delle loro pareti e finisce coll'invadere tutto il cuore.

Sarà bene aggiungere che, in un certo numero di casi, ad esempio nell'arterio-sclerosi e specialmente negli individui affetti da morbo di Bright, all'ipertrofia muscolare vera si aggiunge un grado più o meno pronunciato di miocardite sclerosante, che contribuisce a sua volta alla generalizzazione della ipertrofia cardiaca.

Patogenesi. — Senza volere discutere le varie teorie invocate per ispiegare la produzione dell'ipertrofia del miocardio, conviene ricordare che J. Mayow (2) fu il primo che propose l'interpretazione ammessa al presente da tutti gli autori: il miocardio aumenta di volume perchè soggetto a maggior lavoro. Quest'ipertrofia localizzata dietro l'ostacolo, o retro-ipertrofia di Forget, avviene del resto secondo una legge generale di patologia; la tunica muscolare della vescica si ipertrofizza quando deve lottare contro un restringimento uretrale, la muscolatura dello stomaco in caso di stenosi del piloro, quella dell'esofago, dell'intestino nella porzione superiore alla stenosi di questi canali.

Lo stesso succede pel cuore, sia che l'ostacolo consista in una lesione valvolare, in una stasi polmonare o nella perdita di elasticità delle arterie, il risultato è sempre lo stesso: il miocardio deve fare contrazioni più energiche, è sottoposto ad una specie di ginnastica obbligatoria che, passando per un

(1) *Discuss. Acad. de Méd.*, 1891. [È noto che alcuni negano l'esistenza di questa ipertrofia da gravidanza e spiegano lo spostamento all'esterno della punta del cuore con l'aumento della pressione endoaddominale e consecutivo innalzamento del diaframma (Gerhardt); la questione, se si abbia qui da fare con un aumento vero e reale o solo apparente dell'aia di ottusità cardiaca, non è ancora risolta in modo soddisfacente (S.)].

(2) J. Mayow, Hagæ comitum 1681.

primo periodo più o meno lungo di dilatazione, conduce all'ipertrofia delle sue fibre muscolari.

Se quest'ipertrofia non è come la chiamava Beau provvidenziale, è almeno compensatrice in quanto che permette al cuore di vincere per un tempo più o meno lungo l'ostacolo opposto al circolo normale del sangue; d'altra parte, perchè ciò avvenga, non è affatto necessario l'intervento di un processo infiammatorio, come voleva Legroux (1), ed al presente sappiamo che, quando sopravvenga questo processo, ne seguono lesioni degenerative della fibra muscolare: la dilatazione succede allora all'ipertrofia ed il compenso cessa per lasciare posto alla stasi asistolica.

Sintomi. — La sintomatologia dell'ipertrofia del cuore, ove non si tenga conto dei fenomeni dovuti alle lesioni che l'accompagnano o la determinarono, è abbastanza oscura e non presenta che poche manifestazioni cliniche ordinariamente di lieve importanza.

Se l'ipertrofia è generale, si trova all'ispezione una prominenza più o meno notevole della sezione precordiale e ciò specialmente nei giovani, la cui gabbia toracica è più flessibile. Si osserva che la punta del cuore batte al di sotto ed all'infuori della sua sede normale, nel sesto, settimo od anche ottavo (Parrot) spazio intercostale a sinistra della linea emiclaveare e talvolta vicino alla ascellare. Spesso si può osservare un sollevamento, una specie di scossa ondulatoria di tutta la regione precordiale sincrona con ciascuna sistole.

Colla palpazione si stabilisce meglio la sede esatta dell'urto della punta e si percepisce l'urto energico, che essa imprime alla parete toracica. La testa di chi esamina è sollevata durante l'ascoltazione e segue i movimenti di proiezione sistolica del torace; secondo Skoda, l'abbassamento diastolico è tanto minore quanto maggiore è l'ipertrofia. Ma, come molto giustamente fa osservare Parrot, sarebbero difficili a spiegare dei sollevamenti sistolici successivi ed energici senza un abbassamento proporzionale diastolico, e quest'autore mette, del resto, in dubbio l'esistenza del fenomeno notato da Skoda.

Colla percussione, si constata un aumento dell'area di ottusità cardiaca, che può raggiungere dimensioni variabili fino a 200 centimetri quadrati ed anche più. La zona di ottusità assume allora una forma abbastanza speciale: invece di essere triangolare, tende alla forma ovale; il suo grande asse è diretto dall'alto al basso e da destra a sinistra, l'estremità inferiore allargata diventa pressochè eguale alla superiore.

Tutti questi fenomeni possono, d'altronde, essere più o meno mascherati quando il cuore, situato profondamente, è coperto da uno strato spesso di polmone, e ciò specialmente negli enfisematosi.

Coll'ascoltazione, se si ha cura di distinguere i rumori dovuti alle concomitanti lesioni degli orifizii, si hanno pochi sintomi proprii dell'ipertrofia. Si percepisce sopra tutto una modificazione dei rumori normali: il primo più forte, più prolungato assume un timbro più sordo, più oscuro, e si sente su di un'estensione maggiore. Il secondo rumore è meno chiaro, quasi sordo. Riguardo al *rumore metallico* di Laënnec, o *tintinnio auricolo-metallico* di Filhos, il suo meccanesimo non è ancora bene conosciuto; forse è di origine extracardiaca (Potain) e si produce nel padiglione dell'orecchio dell'osservatore violentemente urtato dall'impulso sistolico.

I rumori di soffio, ammessi da qualcuno (Bouillaud, Piorry, Chomel,

---

(1) Legroux, *L'expérience*, 1837.

Andral, ecc.), secondo Parrot, non sarebbero proprii dell'ipertrofia semplice. Il più spesso, secondo Potain, si tratterebbe di rumori extracardiaci o di soffii cardio-polmonari, sulla natura e sul meccanismo dei quali non dobbiamo insistere qui.

Il rumore di galoppo, per urto diastolico, non si riscontra guari che nei casi, nei quali esiste un certo grado di sclerosi o di degenerazione del miocardio; è frequente nella dilatazione. Secondo Cuffer e Barbillon (1), si potrebbero avere dei dati circa la varietà eccentrica o concentrica dell'ipertrofia, stabilendo il posto che occupa nella grande pausa il rumore dovuto al rimbalzo diastolico.

I caratteri del polso sono lungi dall'essere costanti: esso è pieno e vibrato quando l'ipertrofia accompagna un'insufficienza dell'aorta, ed, in tal caso, si osservano pulsazioni manifeste delle carotidi; se però le valvole sono sane, non offre alcun carattere patognomonico.

Gli accessi di cardiopalmo sono frequenti, lo stesso dicasi della cefalalgia, dei rumori agli orecchi; questi ultimi sintomi però debbono indubbiamente essere considerati come primi indizii di asistolia. Lo stesso si dovrebbe dire della colorazione e della turgescenza della faccia, e delle epistassi ripetute.

Quando il miocardio viene meno alla sua funzione, i battiti perdono della loro forza e si stabilisce più o meno rapidamente il quadro dell'asistolia.

Nei casi di ipertrofia circoscritta al ventricolo sinistro, si osservano gli stessi fenomeni che ora abbiamo descritto; essi infatti, nell'ipertrofia generale, sono dovuti all'accrescimento di volume del cuore sinistro, che domina la scena.

Se l'ipertrofia si limita al cuore destro od è predominante in esso, si può trovare un'ottusità più estesa verso il margine destro dello sterno, che può anche oltrepassare, quando all'ipertrofia venga ad aggiungersi la dilatazione del ventricolo e, specialmente, dell'orecchietta; la punta del cuore, in tal caso, è poco abbassata, ma molto deviata a sinistra.

All'ascoltazione si percepisce, come già aveva notato Laënnec, il massimo d'intensità dei suoni del cuore verso il margine destro dello sterno. Secondo Friedreich, conviene aggiungere l'accentuazione del secondo suono sulla polmonare in corrispondenza del terzo spazio intercostale sinistro. Il polso sarebbe più debole che nell'ipertrofia del cuore sinistro ed in disaccordo coll'energia dei battiti cardiaci.

Non abbiamo dati clinici dell'ipertrofia delle orecchiette; non la si può diagnosticare che per induzione, quando si constati l'esistenza di una stenosi auricolo-ventricolare, della quale è la conseguenza costante.

Diagnosi. — Si riferisce a due punti principali: riconoscere l'ipertrofia e scovrirne la causa. L'ipertrofia non è facilmente diagnosticabile se non nelle sue forme più imponenti. Nei casi medii la si distinguerà dal cardiopalmo nervoso o riflesso pei sintomi di aumentato volume del cuore: inarcamento del torace, aumento dell'ottusità, abbassamento della punta ed anche pella persistenza di alcuni disturbi riferentisi al cuore nell'intervallo degli accessi.

Nella pericardite con versamento l'ottusità ha una forma speciale e, spesso, presenta variazioni abbastanza improvvise nella sua estensione; l'impulso sistolico è indebolito, l'urto della punta, se pure lo si vede o lo si palpa, è al di sopra del limite inferiore dell'ottusità, i rumori del cuore sono profondi e quasi del tutto impercettibili. Inoltre, il decorso della febbre, i dati anam-

(1) Cuffer et Barbillon, *Arch. de Médecine*, febbraio 1887.

nestici, il dolore, gli sconcerti circolatorii e, talvolta, il rumore di sfregamento ci faranno evitare l'errore.

Più oltre tratteremo dei caratteri differenziali della dilatazione e dell'ipertrofia del cuore. Quando queste, come succede di frequente, coesistono simultaneamente è abbastanza difficile stabilire la parte dovuta rispettivamente a ciascuna di esse.

Riguardo all'aneurisma aortico, lo si riconoscerà facilmente dall'ottusità sulla regione dell'aorta, dal centro delle sue pulsazioni, dai rumori di crepito o di soffio, ecc. D'altra parte esso è sempre accompagnato da un'ipertrofia abbastanza notevole [?].

La diagnosi della causa si stabilirà coll'esame accurato del cuore, delle arterie, delle vie respiratorie; colla ricerca della gravidanza o con un'anamnesi metodica riguardo agli antecedenti patologici, alle condizioni di igiene, alla professione del soggetto.

Prognosi. — Varia secondo i casi, secondo il grado dell'ipertrofia ed il periodo di sviluppo.

L'ipertrofia da gravidanza è passeggera e di importanza quasi nulla. In linea generale, l'ipertrofia ritenuta primitiva nei giovani, l'ipertrofia dell'accrescimento, può restare stazionaria o retrocedere od anche scomparire per influenza di una cura appropriata o per l'accrescimento proporzionato del torace (G. Sée). Però troppo spesso è persistente e conduce più o meno presto alla degenerazione del miocardio ed a fenomeni di asistolia.

Gli stessi esiti si hanno per l'ipertrofia secondaria alle lesioni cardio-vascolari; in tali casi però, l'ipertrofia per un lungo periodo fu un beneficio giacchè permise al cuore di poter vincere con maggior lavoro muscolare gli ostacoli alla circolazione. Essa attesta " la tendenza dell'organismo a ristabilire l'equilibrio funzionale quando questo venga disturbato da una causa morbosa „.

Cura. — La cura preconizzata da Valsalva, da Albertini, e difesa da Laënnec, consistente nei salassi generosi e nel regime ultra-debilitante, è un errore terapeutico. L'ipertrofia è per se stessa una manifestazione giovevole della lotta dell'organismo contro accidenti minaccevoli e perciò deve essere rispettata, anzi favorita, se è possibile, nel suo sviluppo finchè non oltrepassa lo scopo. In questi casi, si raccomanderanno un'alimentazione sana, l'astensione da tutti gli eccitanti, un esercizio moderato e la calma dello spirito.

Nell'ipertrofia dell'adolescenza, G. Sée raccomanda la vita attiva e, se si tratta di adolescenti, gli esercizii muscolari; nei bambini invece prescrive riposo fisico e morale per impedire la distrofia del cuore. Ollivier consiglia una ginnastica metodica praticata specialmente colle braccia per dilatare il torace ristretto ed aumentare così i diametri di esso.

Gli accessi di cardiopalmo richiedono il riposo, i preparati di valeriana, i bromuri, l'aconito. Fu consigliata anche la digitale, ma deve usarsi con molta prudenza ed è indicata specialmente quando il miocardio si indebolisce e si lascia distendere.

D'altra parte, la cura dei sintomi che accompagnano l'ipertrofia secondaria non potrebbe essere divisa da quella che conviene alla dilatazione del cuore ed alle lesioni valvolari.

Quando si tratta di un'arterio-sclerosi diffusa, specialmente se l'ipertrofia cardiaca si accompagna, come nel morbo di Bright, a sclerosi del miocardio, l'uso del joduro di potassio a dosi moderate, ma prolungato, dà eccellenti risultati.

CAPITOLO II.

DILATAZIONE

Benchè la prima osservazione ben chiara di dilatazione del cuore si possa far risalire a N. Massa, pure quest'affezione non assunse individualità propria col nome di aneurisma del cuore, che dopo Lancisi; questa denominazione è del resto abbandonata al presente e serve a designare un'altra lesione, sulla quale dovremo ritornare. Morgagni, Corvisart, Beau, Bouillaud e, dopo loro, un grande numero di osservatori studiarono e descrissero la dilatazione delle cavità cardiache, accompagnata o non da ipertrofia del muscolo.

Nel primo caso, si tratta dell'*aneurisma attivo* di Corvisart, cioè di una ipertrofia del miocardio accompagnata ad un grado più o meno notevole di dilatazione delle cavità; ne abbiamo parlato già abbastanza nel capitolo precedente. Ora ci occuperemo soltanto del secondo caso e descriveremo la dilatazione con assottigliamento delle pareti muscolari, cioè l'*aneurisma passivo.*

Anatomia patologica. — Il cuore subisce modificazioni di forma, di volume e di rapporti, secondo il grado di dilatazione.

Ordinariamente assume una forma globosa, talvolta a bisaccia per la predominanza del suo diametro trasverso. Il suo volume, quando è pieno e disteso dal sangue e dai coaguli contenutivi, può esser tale da occupare da solo, come già si osservò, la metà della cavità toracica. I polmoni, specialmente il sinistro, sono spostati e compressi a doccia per un'estensione spesso notevole; il diaframma è abbassato ed il cuore discende, come fosse prolassato, fin nella parte superiore della regione epigastrica. La sua faccia anteriore è largamente applicata sulla superficie posteriore dello sterno e delle cartilagini costali fino a livello della 6ª o 7ª costa.

Se, dopo svuotato il sangue contenutovi, vi si spinge un'iniezione di liquido si vede che riprende la sua forma ed il suo volume primitivi, e che si lascia facilmente distendere in modo considerevole.

Si capisce come la quantità di sangue e di coaguli occupanti le cavità di un tal viscere dilatato possa essere enorme e come, pesando il cuore *pieno*, si debba trovare un peso molto alto; se, per contro, si ha cura di lavare l'organo e svuotarlo del suo contenuto, il suo peso cade quasi alla norma od anche al disotto.

L'assottigliamento delle pareti varia in limiti molto grandi: si osservarono casi, nei quali lo spessore del ventricolo sinistro raggiungeva appena i 2 o 3 millimetri e le due sierose non erano separate in alcuni punti che da un sottile strato muscolare. Si capisce che, in tal caso, il cuore è molto floscio, si accascia ove se ne sollevi la punta, e si appiattisce se lo si posa su di un tavolo; le sue colonne carnose appaiono assottigliate e formano una sporgenza appena rilevabile. Il colore del miocardio è talvolta violetto o rossastro, tal'altra più o meno giallastro per un certo grado di degenerazione grassa delle fibre muscolari.

L'ectasia può essere diffusa ed affettare tutte le quattro cavità del cuore, benchè sia questo il caso più raro; in tale circostanza è l'orecchietta destra che assume la massima distensione ed il cuore destro che, nel suo insieme, predomina sul sinistro. La dilatazione, del resto, e questo è il caso più frequente, può affettare esclusivamente il cuore destro, il quale reagisce meno facilmente del sinistro con un processo ipertrofico contro gli ostacoli che si presentano al suo svuotamento. Finalmente, le orecchiette, e specialmente la sinistra, nella stenosi della mitrale, possono essere sole interessate almeno per un periodo di tempo variabile.

Gli orifizii auricolo-ventricolari subiscono un allargamento proporzionale all'ectasia delle cavità, che fanno comunicare: donde insufficienze relative delle valvole mitrale (1) e tricuspide. La dilatazione delle orecchiette è causa di dilatazione degli orifizii di origine delle vene polmonari a sinistra e delle cave a destra; i tronchi di queste vene sono anch'essi allargati e come assorbiti dall'orecchietta dilatata in modo che talvolta scompaiono quasi completamente. Così pure, i diametri della fossa ovale possono subire un allungamento notevole, che talvolta è tale da far comunicare le due orecchiette pella fessura residuale del foro di Botallo.

A queste alterazioni cardiache si aggiungono sempre quelle che costituirono la causa della dilatazione: lesioni valvolari, affezioni croniche pleuro-polmonari od anche gastro-epatiche, ecc. Finalmente, certe alterazioni determinate dal disturbo circolatorio secondario all'ectasia cardiaca, che si riscontrano in tutti i casi di asistolia: congestioni passive dei visceri, raccolte di liquido, infarti, ecc.

Eziologia. — In via generale, tutte le cause che ostacolano il libero svuotamento del cuore, debbono determinare la dilatazione delle sue cavità, ove le condizioni di vitalità del soggetto e specialmente quelle di integrità della nutrizione del miocardio non permettono si faccia l'ipertrofia compensatrice.

Donde due ordini di cause, talvolta associate, tal'altra isolate od almeno non egualmente attive: ostacolo circolatorio o *causa meccanica*, alterazione dell'elemento contrattile o *causa dinamica*.

a) *Cause meccaniche.* — Quanto già dicemmo a proposito della patogenesi dell'ipertrofia ci permette d'esser brevi nella trattazione delle cause meccaniche della dilatazione: qui il fenomeno della retro-dilatazione sostituisce quello della retro-ipertrofia.

La dilatazione semplice del cuore sinistro è del resto eccezionale, perchè è costantemente unita ad un'ipertrofia più o meno imponente, che la precede od alla quale si associa in un periodo tardivo. Così, le affezioni dell'albero arterioso, le lesioni aortiche di rado sono causa della dilatazione semplice. Le lesioni della mitrale, e specialmente la stenosi, sono, invece, la causa più comune della dilatazione dell'orecchietta sinistra, le cui sottili pareti muscolari sono poco suscettibili di ipertrofia.

Molto più di frequente si riscontra la dilatazione del cuore destro. Si determina per influenza di qualsiasi ostacolo al circolo polmonare (2), sia primitivo che secondario ad un'affezione del cuore sinistro o ad un'azione riflessa che parte dai visceri addominali.

(1) Jaccoud, *Gazette hebd.*, 1861. — Hayem et Gilbert, *Union médic.*, 1883. — Morel-Lavallée, Thèse inaug., 1886.

(2) X. Gouraud, De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit; Parigi 1865.

Così l'ectasia del cuore destro si osserva nell'enfisema, nella bronchite cronica, nell'asma, nella sclerosi del polmone, nella dilatazione dei bronchi, nella tisi fibrosa diffusa (1), ecc. La si trova abbastanza costantemente anche nell'asfissia (2). Sopravviene talvolta nelle affezioni acute del polmone, come il catarro soffocativo ed anche la pneumonite (Sénac, Graves, Grisolle). In questi casi, è il più spesso passeggera come la causa determinante.

Si capisce come la stenosi dell'arteria polmonare e l'insufficienza delle sue valvole, agendo allo stesso modo delle affezioni polmonari inquantochè oppongono un ostacolo allo svuotamento del cuore destro, determinino la dilatazione delle sue cavità. Tuttavia, in questi casi, si ha, d'ordinario, un grado più o meno notevole di ipertrofia.

Si è anche con un ostacolo al circolo polmonare che si spiega la dilatazione acuta, e generalmente transitoria, del cuore destro notata da Potain nei disturbi gastro-intestinali, nelle affezioni epatiche e delle vie biliari (3); questo fenomeno, descritto e studiato da qualcuno dei suoi allievi e particolarmente da Barié e da Destureaux (4), è dovuto ad un riflesso che parte dallo stomaco o dal fegato e si ribatte, non pel pneumogastrico, ma pel simpatico (F. Franck) (5) sul circolo polmonare, la pressione del quale aumenta improvvisamente di molto per lo spasmo dei capillari, donde la dilatazione del cuore e talvolta una vera asistolia acuta. Questa dilatazione può diventare permanente pel ripetersi degli accessi o pella permanenza della causa di eccitazione del riflesso, come, ad esempio, quando vi sono calcoli biliari incuneati (Potain).

La dilatazione del cuore destro non è affatto, come qualcuno crede, sotto la dipendenza di una distensione esagerata dello stomaco, sovraccarico di alimenti, e dei fenomeni di compressione o di ostacolo circolatorio; e Potain, di fatto, la vide prodursi per ingestione di un biscotto, di una semplice foglia di insalata che, nei soggetti dispeptici predisposti, bastarono a suscitare il riflesso gastro-polmonare e l'aumento di pressione nell'arteria polmonare. L'accentuazione del secondo suono su questo vaso ne rivela l'aumento di tensione, la cui esistenza fu d'altra parte confermata dalle esperienze di Chauveau e Morel.

I rami del pneumogastrico non rappresentano le sole origini di questi fenomeni riflessi e la dilatazione del cuore destro, come dimostrarono Teissier (6), F. Franck, Morel (7), può essere suscitata da un'irritazione fuori del dominio del vago, riferentesi ai filamenti del simpatico addominale nel peritoneo o nel piccolo bacino.

b) Cause dinamiche. — Le cause della dilatazione del cuore di origine dinamica sono rappresentate da uno stato patologico dell'elemento muscolare, che ne diminuisce la tonicità o l'energia delle contrazioni. In questi casi tratterebbesi, secondo G. Sée (8), specialmente di perdita di *elasticità* del miocardio; ma se, come lo riconosce questo autore, è vero che l'elasticità è una proprietà inseparabile dalla contrattilità muscolare, la distinzione pare almeno sottile e di mediocre importanza.

---

(1) G. Marucheau, De l'état du cœur droit dans la phthisie pulmonaire; Thèse inaug., 1881.

(2) Dreyfus Brisac, De l'asphyxie non toxique; Thèse agrég., 1883.

(3) Potain, Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences; Parigi 1878, e Congrès de Montpellier, 1879.

(4) Destureaux, Dilatation cardiaque d'origine gastrique; Thèse de Paris, 1879.

(5) F. Franck, *Gaz. hebdom.*, 1880.

(6) Teissier, Congrès de Montpellier, 1879.

(7) Morel, Thèse de Lyon, 1880.

(8) G. Sée, *Académie de Médecine*, 2, 30 giugno, 28 luglio 1891.

Se, il più sovente, possiamo attribuire il fenomeno ad una manifesta alterazione del miocardio, vi hanno tuttavia dei casi nei quali questa pare sfugga finora ai nostri mezzi di indagine. Così, Beau (1845), Stark (1), Virchow, Parrot (2) trovarono nella clorosi la dilatazione delle cavità cardiache senza poterle riferire ad alcuna alterazione anatomica del muscolo. Beau e Lewinsky (3) cercarono la ragione della diminuita energia del miocardio delle clorotiche, il primo nell'idremia, il secondo nella deficienza di emoglobina; questa diminuzione d'energia del miocardio ripeterebbe una causa fisiologica consistente nella nutrizione scarsa ed imperfetta di tali soggetti (R. Moriez) (4). Però sarà bene aggiungere che la dilatazione del cuore nella clorosi è lungi dall'essere costante ed, alcune volte, si accompagna ad un certo grado d'ipertrofia.

Le alterazioni croniche del miocardio, e specialmente l'infiltrazione granulo-grassa frequente nei vecchi e nei cachettici, mettono il cuore nella condizione d'imminente dilatazione, non appena si opponga un ostacolo allo svuotamento delle sue cavità: questo è un dato, del quale conviene tenere grande conto pella prognosi delle affezioni intercorrenti, negli individui attempati o indeboliti.

Finalmente, le alterazioni acute del miocardio, le miocarditi infettive costituiscono una causa frequente di dilatazione cardiaca [De Giovanni]: è la *dilatazione senza asistolia* di Beau. La si osserva nel tifo, nella febbre tifoidea, nelle febbri eruttive, nell'influenza, nella febbre gialla, ecc., ed anche nel decorso di quasi tutte le endopericarditi. L'abbiamo già studiata colle pericarditi acute (*a*).

A queste varie cause di ectasia del cuore conviene aggiungere l'eccessivo lavoro imposto al muscolo con un esercizio troppo violento o troppo prolungato, in una parola, lo *strapazzo* del cuore, il *weakened heart* degli autori inglesi (Peacok). Questo strapazzo del miocardio può sorprendere il cuore già in uno stato patologico, che ne preparò da lungo tempo il terreno, ma in tali casi vi ha sempre un grado più o meno notevole d'ipertrofia; e può anche, per contro, colpire un cuore fino allora normale, ma la cui nutrizione è difettosa per igiene manchevole o per privazioni di ogni genere: è questo il caso ben noto dei tagliatori di legna di Tubinga, che soccombono pella dilatazione semplice del cuore strapazzato. Nei soldati esausti dalla fatica si osservano anche casi di tal fatta (Thurn e Fräntzel, Dacosta, Daga e Coustan). Questo esaurimento della tonicità muscolare del cuore pare non abbia in alcuni casi la sua ragione in nessuna lesione anatomica ben distinta; ma Leyden (5) dimostrò come, talvolta, nei casi a decorso non troppo rapido, esiste degenerazione grassa o fibrosa del miocardio (*b*).

---

(1) Stark, *Arch. der Heilkunde*, 1863.

(2) Parrot, *Arch. gén. de Médecine*, 1866.

(3) Lewinsky, *Wirchow's Archiv*, t. LXXVI.

(4) R. Moriez, La chlorose; Thèse agrég., 1880.

(*a*) [Dilatazioni rapide e transitorie si possono notare nelle malattie cardiache, ed in allora possono scomparire dalla sera alla mattina, ed accompagnarsi ad edema polmonare, stasi epatica, renale, ecc. Grocco le chiama *attacchi di asistolia:* possono essere provocati da emozioni, indigestione, raffreddamento, sforzo, bronchite, ecc.: sono caratterizzati da un senso di forte serramento all'epigastrio, di dispnea od apnea, da polso frequentissimo, piccolo, aritmico ed ineguale, da respiro frequente e superficiale, con cianosi, raffreddamento e sudori delle estremità, escreato schiumoso, eventualmente sanguigno. V. Grocco, Appunti di semeiotica sull'apparato circolatorio; Milano 1884 (S.)].

(5) Leyden, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1886.

(*b*) [Come si vede molti sono i casi nei quali si osserva la dilatazione del cuore, ma in che

Sintomi. — Sono molto varii, come si capisce, a seconda della causa della dilatazione, a seconda che essa affetta esclusivamente od almeno più gravemente il cuore sinistro od il destro e, finalmente, a seconda che fu, oppur non, preceduta da ipertrofia. Ciò non pertanto vi ha un certo numero di fenomeni comuni alla maggior parte delle forme, fenomeni che possiamo raggruppare per tracciare un quadro clinico della dilatazione del cuore: si ha uno stato di *sub-asistolia*, il quale spesso confina talmente colla vera asistolia che non vi insisteremo molto per ora, giacchè dovremo ritornare su di esso a più riprese (vedasi *Miocardite* ed *Asistolia*).

All'esame della regione precordiale si nota che l'impulso del cuore è generalmente debole e più diffuso, di modo che talvolta non si vede che una specie di ondulazione diffusa a parecchi spazi intercostali. Non si ha inarcamento della regione precordiale, la punta batte più in basso della sua sede normale ed il più spesso è spostata più o meno verso la linea ascellare in seguito alla dilatazione ed all'allungamento del cuore destro.

La percussione metodica rivela un aumento dell'ottusità cardiaca relativa, l'assoluta non è d'ordinario accresciuta in proporzione, e ciò perchè i margini polmonari anteriori non si lasciano spostare che di poco.

L'ottusità cardiaca oltrepassa a destra lo sterno quando l'ectasia affetta specialmente il cuore destro.

All'ascoltazione, i suoni cardiaci normali sono deboli, specialmente il primo; in molti casi si percepisce un'accentuazione del secondo suono sulla polmonare, indice di aumentata pressione in quest'arteria; tale fenomeno si riscontra sempre nella dilatazione del cuore per riflesso gastro-epatico. Finalmente, può ascoltarsi un soffio sistolico alla punta, per lo più transitorio come la dilatazione stessa, e dovuto all'insufficienza relativa delle valvole auricolo-ventricolari in conseguenza della dilatazione del ventricolo. Abbiamo già fatto notare il fenomeno, e ricordiamo che esso è più frequente pella tricuspide, la cui insufficienza funzionale fu illustrata specialmente da Parrot e Potain.

Quasi sempre, la dilatazione del cuore si accompagna a rumore di galoppo che abbiamo studiato parlando della pericardite acuta; questo rumore prodotto da un urto diastolico, che, d'ordinario, corrisponde alla presistole, ha il più spesso il suo massimo d'intensità verso l'estremo sternale: è allora un rumore di galoppo destro. Lo si riscontra di frequente nell'ectasia cardiaca delle malattie infettive. Esso non presenta mai l'intensità, nè la tonalità del

---

consista questa lassezza della parete del cuore, che si mantiene anche dopo cessata la causa che l'ha provocata, è cosa che ci rimane ancora oscura. Vi hanno dei casi nei quali manca ogni lesione della fibra cardiaca, altri invece che presentano di siffatte lesioni, ma che o sono inadeguate ai sintomi, o che non si può decidere se sono primitive o secondarie. Krehl a ragione fa notare come l'insufficienza cardiaca non possa essere interpretata ammettendo la stanchezza del cuore, nè possa essere attribuita a malattie del sistema nervoso del cuore, nè a degenerazione grassa del miocardio, ma a speciali alterazioni di questo, alterazioni che egli avrebbe trovato in nove cuori che presentavano i fatti dell'ipertrofia idiopatica (da fatica, da alcool, da pletora); in tali casi avrebbe sempre trovato delle lesioni anatomiche, parenchimatose ed interstiziali, infiltrazioni recenti del pericardio, fenomeni degenerativi più o meno diffusi nei nuclei del miocardio; degenerazione adiposa intensa della sostanza striata, o granulazione con diminuita capacità di assumere le colorazioni; aumento frequente delle fibre muscolari; costante aumento del tessuto interstiziale, o intorno ai vasi, od in forma di isole o di sclerosi diffuse; lesioni delle arterie del cuore, ecc. Perciò Krehl tende ad ammettere che l'insufficienza cardiaca riconosca come causa delle particolari lesioni del miocardio, che egli vorrebbe attribuire ad infezioni di natura ignota.

Tali fatti importantissimi però, conviene dichiararlo, non risolvono la questione di eminente interesse pratico (S.)].

galoppo che si ascolta nell'ipertrofia degli individui con arterio-sclerosi od affetti da morbo di Bright, anche quando si produce in corrispondenza del ventricolo sinistro.

Lo sdoppiamento costante del secondo suono sarebbe eccezionale, tanto che la sua esistenza non venne mai constatata in modo chiaro.

Il polso è debole, frequente, spesso ineguale, talvolta irregolare. Le vene giugulari sono turgide e, insieme con un certo grado di cianosi, rivelano la stasi del sangue nelle cavità destre del cuore. Se sopravviene l'insufficienza funzionale della tricuspide, si osservano allora il polso venoso vero e tutti gli altri fenomeni di asistolia, sui quali non dobbiamo insistere ora.

I disturbi funzionali avvertiti dall'ammalato consistono in cardiopalmo d'intensità mediocre con senso di oppressione, di soffocamento, di pienezza al torace, che talvolta arrivano sino al dolore angoscioso. Secondo Grainger Stewart (1) ed altri autori inglesi, si potrebbe osservare una forma di *angina pectoris* dovuta alla dilatazione del cuore in lotta contro un'eccessiva tensione arteriosa.

Il respiro è penoso e spesso si accompagna ad una tosse secca o seguìta da espettorato sieroso, talvolta tinto di sangue. Vi ha tendenza alle lipotimie, alla sincope; in qualche caso avviene la morte improvvisa.

La faccia è cianotica, le vene sono turgide; le orine scarse e cariche, talvolta albuminose; gli arti inferiori sono edematosi. Il fegato di ordinario è ingrossato, dolente; la pelle è di colore subitterico.

Tutti questi sintomi presentano, secondo i casi, un'intensità molto variabile; essi sono l'espressione dell'*insufficienza* del cuore inerente alla dilatazione e possono, come questa, intervenire talvolta sotto forma di accessi più o meno prolungati, tal'altra essere permanenti; il decorso degli accidenti dipende, come ben si capisce, dalla causa determinante l'ectasia ed anche dalla facilità più o meno grande, colla quale il miocardio riacquista la sua tonicità e riprende le sue dimensioni normali non appena tale causa viene a mancare. Così le crisi di dilatazione acuta parossistica, pel solo fatto del loro ripetersi, hanno tendenza a diventare più lunghe ed a determinare la dilatazione permanente delle cavità cardiache.

Diagnosi. — Abbiamo già trattato dei sintomi differenziali fra la pericardite con versamento e la dilatazione del cuore. Ricorderemo soltanto che una dilatazione più o meno grave del cuore può manifestarsi, sia nei primi stadii dell'infiammazione del pericardio, sia in uno stadio ulteriore di quest'affezione, quando sopravviene la degenerazione grassa del miocardio. In tal caso, si riscontra un miscuglio dei sintomi di ambe le affezioni ed è difficile stabilire la parte che spetta a ciascuna di esse.

Le stesse considerazioni sono applicabili alla dilatazione secondaria all'ipertrofia; d'altra parte, in ambo i casi, abbiamo una sindrome costituita dall'asistolia, dalla stasi venosa, dall'oppressione, dalla debolezza della sistole e del polso che rivelano l'insufficienza del cuore dilatato. Parrot ha riassunto questi dati diagnostici in due formole: sulla regione cardiaca, ottusità molto estesa con suoni oscuri; alla periferia, congestioni con tutte le loro conseguenze.

Quando alla punta si ascolta un soffio sistolico da insufficienza mitrale e si riscontrano, d'altra parte, i sintomi della dilatazione cardiaca, il più sovente si tratta di dilatazione del cuore destro secondaria all'affezione mitrale; però

(1) Grainger Stewart, *Soc. med. di Londra*, 1891.

si potrebbe domandare se per avventura non si tratti di uno di quei casi rari d'insufficienza mitrale funzionale prodotta dalla dilatazione del ventricolo sinistro. L'anamnesi, il decorso della malattia, il timbro del soffio molto più dolce e più sordo nel secondo caso, potranno fornire dati utili specialmente se la percussione ci rivelerà l'ectasia predominante nelle cavità sinistre.

Il soffio sul focolaio di ascoltazione della tricuspide, verso l'appendice xifoide, per lo più non costituisce che un sintoma confermante la notevole distensione del ventricolo destro per le varie cause, che più sopra abbiamo passato in rassegna; giacchè l'insufficienza triscupidale primitiva per endocardite valvolare è, come vedremo, assolutamente eccezionale.

Si potrà accertare che la dilatazione affetta le cavità destre dalla forma dell'ottusità cardiaca, dalla localizzazione di un rumore di galoppo verso lo sterno e dai fenomeni di stasi venosa sempre gravi. Per contro, la dilatazione semplice del cuore sinistro è delle più rare e non può essere sospettata che per la mancanza dei sintomi proprii alla dilatazione del cuore destro in un soggetto che offre cionondimeno la sindrome obbiettiva e soggettiva di un certo grado di ectasia del cuore. La punta sarebbe più abbassata e meno deviata in fuori che nella dilatazione del cuore destro.

Prognosi. — La gravità immediata della dilatazione del cuore è sempre notevole, giacchè rivela la poca resistenza del miocardio ed è l'indizio del primo grado di asistolia, alla quale troppo spesso conduce in modo definitivo. La sincope, la morte improvvisa, che possono avvenire anche durante una crisi di dilatazione acuta determinata da causa transitoria, bastano a giustificare una prognosi riservata, severa.

Però, in via generale, conviene considerare l'ectasia cardiaca come tanto meno grave quanto più facilmente curabile ne è la causa che vi diede origine: tale è il caso della dilatazione di origine gastro-epatica, di quella che accompagna uno strapazzo occasionale, se i disturbi non sono troppo notevoli ed il soggetto è abbastanza resistente e tale anche è il caso dell'ectasia modica di una piressia infettiva a decorso regolare. Quando la dilatazione è conseguenza di una lesione stabile, polmonare o cardiaca, la sua prognosi è delle più gravi, giacchè rivela il cattivo stato del miocardio e non tarda guari ad essere seguìta da disturbi asistolici mortali.

Quest'affezione è del resto tanto più pericolosa quanto più si ripete, quanto più gravi sono i fenomeni d'insufficienza del cuore e quanto maggiore è il grado di degenerazione subìto dal miocardio.

Cura. — È prima di tutto causale; proscrivere gli esercizi violenti, regolare l'igiene, sorvegliare l'alimentazione dei dispeptici, saranno altrettanti mezzi per prevenire o ritardare in molti casi la comparsa della dilatazione del cuore.

Potain insiste particolarmente sui pericoli dei medicamenti cardiaci e della digitale, spesso mal tollerati dallo stomaco, ove si tratti di dilatazione di origine gastrica. La dieta lattea, i lassativi, ed il riposo determineranno in tali casi la scomparsa rapida dei fenomeni.

Per combattere direttamente la dilatazione, quando è dovuta ad un'alterazione del miocardio o ad un ostacolo permanente alla deplezione del cuore, si deve prescrivere all'ammalato il riposo assoluto e sostenere l'energia del muscolo cardiaco con tonici e preparati di digitale o di caffeina. Però si agirà con una certa prudenza nei casi, ad esempio, di ectasia secondaria a

stenosi della mitrale: sopprimendo troppo bruscamente la dilatazione del cuore destro e l'insufficienza della tricuspide che serve da " valvola di sicurezza „ si può accrescere la pressione intrapolmonare al disopra della stenosi mitralica fino a produrre accidenti gravi d'infarto.

Inoltre, quando la cianosi, la stasi venosa, l'ostacolo cardiaco, la dispnea sono molto imponenti, il mezzo più efficace per sollevare l'ammalato e scongiurare, almeno momentaneamente, il pericolo, consiste nel praticare un salasso. Sarà preferibile non togliere che una mediocre quantità di sangue ed, all'uopo, ripetere il salasso dopo qualche giorno.

Le ventose, le inalazioni di etere o di ossigeno, i purganti e specialmente il calomelano, potranno riuscire di grande utilità secondo le indicazioni.

CAPITOLO III.

ATROFIA

L'*atrofia del cuore* consiste nella diminuzione di peso e di volume della massa del miocardio con riduzione delle sue cavità; è questa l'atrofia generale.

Però, vi ha una forma particolare di atrofia parziale limitata a territorii circoscritti delle pareti miocardiche; la studieremo in un capitolo a parte, a proposito delle alterazioni del miocardio secondarie alla stenosi delle arterie coronarie.

Anatomia patologica. — 1° *Atrofia generalizzata.* — Bouillaud divideva l'atrofia del cuore in atrofia semplice, concentrica ed eccentrica; quest'ultima non è che una forma della dilatazione e non vi ritorneremo. Invece, seguendo la maggioranza degli autori classici, studieremo l'atrofia detta concentrica.

Nel maggior numero dei casi, l'atrofia affetta colla stessa intensità i quattro segmenti del cuore, come avevano già stabilito le osservazioni di Morgagni, Burns, Chomel, ecc. Il cuore può essere ridotto talvolta alla metà del suo volume normale; Bouillaud ne trovò uno del peso di gr. 135. Però la forma generale dell'organo non è sensibilmente modificata.

D'ordinario, si constata la scomparsa pressochè totale del tessuto adiposo sottopericardico, che talora sembra sostituito da una specie d'infiltrazione edematosa più abbondante verso la punta del cuore o verso la base dei grossi vasi e lungo il decorso delle coronarie. Queste, pur conservando la loro lunghezza normale, sono flessuose, sporgenti ed, in alcuni punti, sembrano munite di un mesopericardio formato dal pericardio viscerale (Cornil e Ranvier). In altri casi, per contro, il cuore è avvolto in un denso strato di adipe sottopericardico ed, a prima vista, pare abbia conservato il suo volume normale; ma sopra un taglio si riscontra facilmente l'atrofia del viscere ravvolto in un invoglio di grasso che manda dei prolungamenti variabili fra i fasci muscolari.

Il pericardio, ordinariamente normale, talvolta raggrinzato, può, in certi casi speciali, presentare lesioni di pericardite cronica con sinfisi od ossificazione. L'endocardio è spesso opaco ed un po' inspessito a livello delle valvole.

Il muscolo cardiaco, ridotto di volume, presenta, secondo Foerster ed altri istologi, una diminuzione del diametro delle sue fibre muscolari; Cornil e Ranvier fanno notare che questo fatto è per lo meno difficile a dimostrarsi. La consistenza del miocardio è talvolta diminuita; esso assume un colore giallastro pallido o più spesso, nei vecchi, bruno giallastro abbastanza carico. Questa colorazione è prodotta dall'accumulo, attorno ai nuclei delle fibre, di granuli di pigmento giallo o nerastro, proveniente, secondo Friedreich, da un'alterazione della sostanza colorante del muscolo; è quello che si chiamò *atrofia o degenerazione pigmentaria*. In tali casi si ha spesso anche un grado variabile di degenerazione grassa.

In un'altra forma descritta da Friedreich col nome di *atrofia sclerosante*, che si riscontra specialmente in seguito a cachessie, il miocardio è più duro, di colore rossastro ed al taglio presenta un aspetto cereo brillante. All'esame istologico, si trova la scomparsa più o meno completa delle striature delle fibre primitive trasformate in cilindri incolori, omogenei, i nuclei delle quali possono essere completamente scomparsi.

2° Le *atrofie parziali*, localizzate ad una sola cavità o ad una porzione limitata delle pareti muscolari, sono appena ricordate da qualche autore. Parrot dice di aver osservato più volte una diminuzione considerevole del volume dei muscoli papillari tensori delle valvole e di alcune trabecole parietali. In questi casi esistevano gravi disturbi durante la vita ed una sclerosi manifesta delle parti lese. È lecito supporre che, in tal caso, si trattasse di alterazioni atrofiche dovute all'obliterazione dei vasi coronari; studieremo in seguito questa forma speciale di lesione del miocardio (vedasi pag. 94 e più in basso).

Eziologia. — L'atrofia del cuore può essere *congenita* od *acquisita*. La prima varietà fu descritta da Chomel come la più frequente, e si riscontrerebbe più spesso nella donna. Parrot confuta l'asserzione di Chomel e dice di non aver mai trovato il minimo indizio di atrofia del cuore nel grande numero di autopsie di bambini di diverse età da lui fatte. Gli autori, che ammettono l'atrofia congenita, ricordano la concomitanza di essa con un arresto dello sviluppo generale e specialmente degli organi genitali.

L'atrofia acquisita è spesso conseguenza di stati cachettici, di profondi disturbi della nutrizione e si trova specialmente nei tubercolotici, nei cancerosi, nei diabetici, ecc. La diminuzione del volume del cuore dei tisici, scoperta da Laënnec, fu poi constatata anche da Bizot, Louis, Bouillaud, Cruveilhier e più recentemente venne confermata dalle accurate ricerche di Du Castel (1) sul cuore cachettico; la caratteristica di quest'affezione consiste nella scomparsa del grasso, e nella diminuzione del volume totale per riduzione della massa muscolare e retrazione delle cavità, specialmente marcata nel ventricolo sinistro.

L'influenza dell'involuzione senile venne interpretata in varii modi; se buon numero di autori credono che la senilità costituisca una causa di atrofia del cuore e, specialmente, dell'atrofia pigmentaria (Friedreich); altri, per contro, come Bizot, Cruveilhier, Du Castel hanno dimostrato che il cuore dei vecchi presenta un aumento di peso in proporzione dell'età, e questa opinione venne confermata dalle ricerche di Brousse (2). Per ispiegare queste divergenze converrà forse tener conto dell'integrità più o meno persistente della nutrizione

(1) Du Castel, *Arch. gén. de Méd.*, 1880; e *Soc. méd. des hôpit.*, giugno 1881.
(2) Brousse, De l'involution sénile; Thèse agrégat., Parigi 1886.

e di alcune alterazioni miocardiche concomitanti, quali la pseudo-ipertrofia sclerosante di origine arteriosa?

Si riscontrò anche l'atrofia del cuore nel decorso delle pericarditi croniche, in certi casi di sinfisi cardiaca (Barlow, Chevers, Walshe), in altri di ossificazione del pericardio (Smith, Andrea Porta); questi casi furono già per noi argomento di studio.

Sintomi. — La clinica non fornisce che dati molto vaghi e di un valore molto relativo. Nei casi di atrofia imponente e, quando non si hanno altre lesioni pericardiche concomitanti, la percussione farà rilevare l'impicciolimento della zona di ottusità del cuore; però, in tal caso, dovremo assicurarci che tale riduzione non sia dovuta all'enfisema dei margini anteriori dei polmoni. Si notò debolezza dell'urto cardiaco e dei suoni normali del cuore, piccolezza del polso, pallore dei tegumenti, deplezione delle vene superficiali, una certa tendenza al cardiopalmo ed alla sincope. Tutti questi sintomi hanno un'importanza diagnostica molto dubbia, e pare siano, per buona parte, sotto la dipendenza della diminuzione della massa sanguigna che si avvera nei cachettici o di un certo grado di steatosi.

Se essi sono accompagnati da qualcuna delle cause note dell'atrofia del cuore, potranno corroborare il sospetto senza permettere una diagnosi sicura.

La prognosi dipende dalla gravità più o meno notevole della malattia che determinò l'atrofia.

La cura sarà causale e dovrà mirare a combattere la denutrizione e l'indebolimento generale. Si metterà l'ammalato in condizioni igieniche tali che il cuore non sia soggetto a lavoro maggiore di quello che può sopportare.

CAPITOLO IV.

DEGENERAZIONE GRASSA

Da Corvisart e Laënnec in poi si distinguono due forme di degenerazione grassa del cuore: 1° l'accumulo o *sovraccarico di grasso* (obesità del cuore, adiposi cardiaca); 2° la *degenerazione grassa* propriamente detta, caratterizzata dalla trasformazione grassa degli elementi del miocardio.

A. — Accumulo di grasso.

Anatomia patologica. — L'*accumulo di grasso*, semplice esagerazione del fatto normale della presenza di un leggero ammasso di adipe lungo i vasi sottopericardici, specialmente alla base del cuore nell'adulto o nel vecchio, è la forma più comune e più anticamente descritta (Bonnet, Morgagni, Sénac, ecc.). Essa è rappresentata dall'accumulo d'uno strato di tessuto adiposo anormalmente sviluppatosi sotto il pericardio, che solleva a tratti sotto forma di sporgenze più o meno prominenti.

Il cuore viene così ad essere avviluppato da una specie di invoglio di colore giallastro, che, talvolta, assume anche una tinta quasi itterica (Stokes), e che

maschera le fibre muscolari ed i vasi, ed altera la forma generale dell'organo il quale si fa più arrotondato e più largo.

Anche sotto l'endocardio si trova generalmente un accumulo analogo di grasso, ma in proporzione più limitata. Talvolta si tratta di uno strato di spessore ed estensione variabili, tal'altra di piccole masse isolate, prominenti nella cavità del ventricolo (follicoli adiposi di Lancisi).

Dal tessuto cellulare sottosieroso, l'infiltrazione grassa si propaga di ordinario nella trama interfascicolare, sotto forma di cordoni giallastri che spostano e comprimono i fasci muscolari, separandoli gli uni dagli altri. Le fibre muscolari, in generale, non perdono la loro striatura trasversale, a meno che l'obesità del cuore si accompagni a vera degenerazione grassa dei fasci primitivi. Stokes credeva che quest'ultima potesse essere la conseguenza del sovraccarico di grasso, cosicchè i limiti tra le due forme sarebbero, secondo l'autore, difficili a stabilire in modo rigoroso. Il tessuto adiposo, in questa forma di obesità del cuore, si mostra costituito da grosse cellule polimorfe affatto simili a quelle che si riscontrano nelle altre regioni.

La resistenza delle pareti del miocardio è diminuita per quest'infiltrazione grassa degli spazii cellulari interfascicolari, ed il loro potere contrattile è talvolta notevolmente diminuito; secondo Parrot, questo fatto deve attribuirsi meno alla degenerazione grassa delle fibre che alla loro dissociazione ed al cambiamento apportato alla loro direzione normale.

Eziologia. — Affatto eccezionale nel bambino, l'accumulo di grasso al cuore aumenta relativamente di frequenza coll'età, ed il suo massimo sviluppo si osserva specialmente nella seconda metà della vita.

Secondo Bizot, sarebbe più comune nella donna, secondo Quain, per contro, si riscontrerebbe più di frequente nell'uomo, e questa divergenza tende a provare che l'influenza del sesso non è notevole. Per contro, l'influenza della polisarcia e delle sue cause è molto più chiara: così osserviamo quest'affezione soprattutto nelle persone obese, nei grandi mangiatori non sottoposti ad alcun esercizio muscolare regolato od a lavori faticosi. Ciò non pertanto, la si trovò anche, talvolta, in soggetti notevolmente dimagrati in seguito a qualche malattia cronica.

L'alcoolismo è una causa frequente e ben chiara dell'adiposi cardiaca.

Finalmente, si deve tener conto di una certa predisposizione indubbiamente ereditaria, giacchè l'azione delle stesse cause non determina sempre le stesse conseguenze in tutti gli individui che vi sono soggetti.

Sintomi. — Sono poco chiari, giacchè si volle attribuire a questa malattia un certo numero di fenomeni morbosi dovuti all'accumulo di tessuto adiposo nei varii visceri e nelle cavità splancniche (Parrot); d'altra parte, quando determina sintomi di astenia cardiaca, questi si confondono con quelli proprii alla degenerazione parenchimatosa del miocardio, frequentemente associata al sovraccarico del grasso. Li studieremo parlando di questa.

B. — Degenerazione grassa.

Anatomia patologica. — Separata, come vedemmo, da Corvisart e Laënnec dalla forma precedente dell'adiposi del cuore, fu stabilita su basi anatomiche da Rokitansky e da Peacok, che dimostrarono l'infiltrazione parenchimatosa

delle cellule di grasso. Se però la conosciamo per bene e siamo al chiaro sulle relazioni intime di essa colla miocardite acuta e colle alterazioni delle arterie coronarie, lo dobbiamo specialmente alle ricerche istologiche di Zenker, Virchow, Hayem, Letulle, ecc.

Se l'affezione non è grave, l'aspetto macroscopico del cuore può non presentare modificazioni notevoli e la lesione non è riconoscibile che coll'esame microscopico. Però, non appena raggiunge un certo grado, determina dei cambiamenti nella colorazione del miocardio riconoscibili a prima vista. Il muscolo cardiaco assume allora una tinta pallida, grigiastra o giallastra, talvolta colore di foglia morta (Laënnec); questa colorazione speciale è raramente ripartita in modo uniforme, ma d'ordinario è limitata a certi punti della superficie del cuore od almeno inegualmente intensa secondo zone di estensione e di forma molto variabili. Queste macchie penetrano nel miocardio per una profondità tanto maggiore quanto più imponente è il grado della degenerazione.

Al taglio, il muscolo offre un aspetto analogo; talvolta è solcato da un vero plesso di strie giallastre incrociantisi. È opaco, appannato; nei punti più alterati ha perduto il suo aspetto fibrillare e la sezione potè essere paragonata ad una fetta di fegato grasso. La superficie del taglio ingrassa la carta od il coltello.

La consistenza del miocardio è diminuita; esso è floscio specialmente negli individui di una certa età. In tutti i casi, è friabile e si lascia facilmente schiacciare fra le dita.

Quest'alterazione grassa può interessare tutte le parti del miocardio, ma, quasi mai, le affetta tutte in una volta. La si riscontra specialmente nei ventricoli; però, malgrado le osservazioni contrarie di Ormerod, può anche, in via eccezionale, trovarsi nelle pareti delle orecchiette. Il ventricolo sinistro è la sua sede prediletta, almeno nell'adulto; vengono in seguito il ventricolo destro ed il setto interventricolare. Talvolta limitata alla superficie sottopericardica, in altri casi è circoscritta agli strati sottostanti all'endocardio; talora non affetta che le colonne carnose ed i muscoli papillari, od almeno è più intensa su di essi: venne osservata la loro rottura come conseguenza di tale alterazione (Rendu, M. Raynaud).

L'esame istologico rivela, nella prima fase della lesione, un'infiltrazione di granuli di grasso disposti a catena fra i fasci primitivi; più tardi, queste vescicole adipose assumono un volume molto ineguale e pare riempiano tutta la guaina del sarcolemma, benchè si possa constatare che la loro ripartizione varia molto secondo i diversi punti di uno stesso fascio primitivo (Virchow). Il sarcolemma stesso scompare col progredire dell'alterazione. La ripartizione uniforme di granulazioni grassose piccole ed eguali sarebbe stata osservata nei fasci del miocardio di bambini morti per atrepsia (Parrot). Talvolta la metamorfosi è così avanzata che i fasci del cuore sembrano cilindri costituiti internamente da granulazioni grassose (Cornil e Ranvier).

In sul principio, la striatura trasversale delle fibre muscolari resta ancor chiaramente visibile; a poco a poco, però, va facendosi meno chiara fino a scomparire affatto: la fibra diventa allora friabile, granulosa, rifrangente. I nuclei possono essere mascherati dall'accumulo di vescicole di grasso, ma non si riscontrano le alterazioni o la proliferazione dei nuclei trovati nella miocardite acuta.

Oltre queste lesioni proprie della fibra muscolare, nei cuori affetti da degenerazione grassa si trova di frequente un certo numero di altre lesioni contingenti: ipertrofia od atrofia del miocardio, ateroma delle coronarie, od

anche reliquati di arterite dei rami coronarii con diminuzione del loro calibro ed anche obliterazione di qualche ramo secondario, proliferazione cellulare interstiziale, ecc.; in una parola, stimmate di un processo di miocardite diffusa giunta ad un periodo variabile del suo sviluppo, della quale uno degli elementi anatomici è rappresentato dalla degenerazione granulo-grassa.

Finalmente, in un grande numero di casi, si trovano lesioni antiche di importanza variabile, del pericardio o dell'endocardio.

La presenza nel sangue di gocciole di olio libero, notata da W. Smith nel 1836 e, dopo lui, da Duménil e da G. Pouchet, poi da Magnus Huss, non è ammessa senza contestazioni. Parrot crede, che si tratti del grasso messo in libertà coll'incisione del miocardio, grasso che infiltra il muscolo, e della sua mescolanza col sangue contenuto nelle cavità cardiache.

W. Smith avrebbe anche osservato la produzione di bolle gassose nel sistema circolatorio durante la vita, o subito dopo la morte; quest'asserto non fu ancora confermato.

Contrariamente all'opinione di Stokes, il quale ammette che il sovraccarico di grasso del cuore conduce alla degenerazione grassa delle fibre muscolari, si possono osservare queste due forme isolate; però conviene riconoscere che la loro coesistenza è abbastanza frequente, specialmente nei soggetti obesi, ad un'età avanzata, e che essa determina un certo numero di forme miste intermediarie ai due tipi estremi. In uno studio sul " cuore grasso " (*Ueber Fettherz*), Leyden (1) ammette una forma leggera senza lesioni del miocardio ed una forma grave con degenerazione del muscolo ed arterio-sclerosi, che produce debolezza e dilatazione del cuore; quest'ultima corrisponde alla coesistenza del sovraccarico di adipe e della degenerazione grassa.

Eziologia e patogenesi. — Fra le *cause predisponenti*, si notò specialmente l'*età* degli ammalati: la steatosi delle fibre del miocardio è soprattutto frequente nell'età matura o nella vecchiaia. Senza dubbio quest'influenza della età è dovuta al ripetersi od all'associarsi di un certo numero di cause determinanti, più frequenti o più gravi col numero degli anni, specialmente alle lesioni ateromatose od infiammatorie delle arteriole del miocardio.

Del resto, si trova anche *nel bambino* la degenerazione grassa del cuore, quando la morte fu causata dall'atrepsia come anche nei feti morti durante la gravidanza e macerati nell'utero. Si è appunto alla macerazione che Ranvier riferisce la steatosi del cuore; ma Parrot, insistendo sul fatto che il miocardio è il solo muscolo che, in questi casi si trova degenerato, assimila questa steatosi a quella dell'atrepsia e la attribuisce al disturbo nutritivo grave, che ha preceduto e determinato la morte.

Il *sesso* maschile sembra predisposto alla degenerazione grassa del cuore, poichè Ormerod contò 18 uomini contro 7 donne.

Quain richiamò l'attenzione sull'influenza delle impressioni morali depressive, dei dispiaceri prolungati.

Le **cause determinanti** possono essere *locali* o *generali*.

Fra le prime, troviamo le *infiammazioni delle sierose cardiache*, pericardio ed endocardio; abbiamo già nei capitoli antecedenti parlato dell'alterazione degli strati superficiali del miocardio sottostanti alle sierose infiammate, e della degenerazione granulo-grassa delle loro fibre. Si tratta insomma di una miocardite acuta per propagazione; del resto, in un certo numero di casi,

(1) Leyden, *Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. V., 1882.

l'alterazione delle fibre muscolari è più diffusa e dovuta ad una miocardite infettiva acuta contemporanea alla infiammazione della sierosa della stessa natura interessante, isolatamente o contemporaneamente, il pericardio e l'endocardio.

La *miocardite acuta*, infatti, si accompagna a lesioni parenchimatose caratterizzate specialmente, come vedremo, dalla degenerazione granulo-grassa delle fibre muscolari, degenerazione, che può persistere come reliquato del processo acuto infettivo, e crescere in seguito in modo tale da aversi una steatosi del miocardio delle più caratteristiche.

Le *endo-pericarditi croniche*, la *sinfisi cardiaca*, la *sclerosi del cuore*, accompagnate o non da *lesioni valvolari*, determinano egualmente la steatosi del miocardio, senza dubbio per un processo patogenetico complesso, nel quale le alterazioni dei vasi coronarii e la circolazione insufficiente del muscolo paiono rappresentare la parte principale.

In una recente osservazione di Rolleston (1), si vide che la degenerazione sclero-grassa del miocardio di origine pericardica era limitata al cuore destro come le lesioni stesse dell'epicardio e le aderenze fra i due foglietti della sierosa.

La *diminuzione del lume delle coronarie*, e la riduzione conseguente della circolazione, è dalla maggior parte degli autori considerata come una causa della degenerazione grassa del miocardio. Così Quain (2) stabilì la frequenza della steatosi nell'ateroma delle coronarie, e dimostrò che le zone circoscritte di atrofia e di steatosi del cuore corrispondono ai territorii irrorati da rami ristretti od obliterati. Numerose osservazioni posteriori confermarono questo asserto (Leyden, Mackenzie, Blachez, ecc.), che venne di nuovo sostenuto nella tesi di Budor (3), ed in un recente lavoro di Stoffela (4). Budor, come Swann, dimostra che le coronarie sono arterie terminali, le quali non si anastomizzano fra di loro, il che spiega le alterazioni degenerative, che conseguono all'obliterazione più o meno completa dei loro rami.

D'altra parte, la steatosi non apparterrebbe che all'obliterazione lenta e progressiva delle coronarie, poichè l'embolia improvvisa di un ramo di queste arterie determina non la steatosi, ma un infarto del miocardio.

Questa steatosi a placche circoscritte sarebbe una causa frequente dell'aneurisma del miocardio e della rottura del cuore (Budor).

Si capisce, del resto, che la degenerazione sarà più o meno diffusa a seconda del numero e dell'importanza dei rami arteriosi, nei quali la circolazione si mostrerà insufficiente.

Però l'accordo non è universale riguardo a tale steatosi per diminuzione del circolo sanguigno, e Letulle (5) dimostrò che, in questi casi, si tratta di una degenerazione granulo-pigmentaria, mentre la degenerazione granulo-grassa non avverrebbe che nelle malattie acute infettive o no. Questo autore avrebbe osservato, insieme a R. Moutard-Martin, una pseudo-ipertrofia amiloide nel restringimento delle due coronarie da ateroma; questa degenerazione amiloide fu anche osservata da Ribail e Brault (6). Finalmente Wilde (7) non

(1) Rolleston, *Soc. patol. di Londra*, maggio 1891.
(2) Quain, Dégénérescence graisseuse du cœur, 1850.
(3) Budor, Thèse inaug., Paris 1888.
(4) Stoffela, *Collegio dei med. di Vienna*, novembre 1892.
(5) Letulle, *Soc. anat.* e *Soc. méd. des hôpit.*, 1887.
(6) Ribail e Brault, *Soc. anat.*, 1883.
(7) Wilde, *British medical Association*, settembre 1891.

ammette una relazione diretta fra le lesioni delle coronarie e la degenerazione grassa del cuore.

Fu tratta in scena anche l'influenza patogena degli ostacoli determinati da certe affezioni delle vie respiratorie alla circolazione polmonare: l'enfisema, la sclerosi del polmone determinerebbero spesso la steatosi del miocardio, e Raynaud inclina a vedere in quest'alterazione del cuore la causa della morte subitanea nel corso dei versamenti pleurici abbondanti. Senza dubbio, in questi casi, i fattori della steatosi sono molteplici e le lesioni arteriose, le localizzazioni infettive nel miocardio, lo stato di debolezza generale contribuiscono in proporzione varia alla degenerazione grassa delle fibre muscolari.

Fra le *cause generali*, infatti, abbiamo lo stato cachettico, determinato da una malattia cronica, da suppurazioni prolungate, dall'anemia profonda secondaria ad un imponente disturbo della nutrizione o ad un'emorragia grave. La steatosi è comune nei tubercolotici e nei cancerosi (Ormerod, Quain, Stokes, ecc.).

La diatesi gottosa, conduce spesso alla steatosi del cuore (Charcot), indubbiamente per alterazione delle coronarie.

L'influenza delle malattie infettive, tifo, febbre tifoidea, febbre puerperale, setticemia, febbri esantematiche, ecc., è ammessa senza contestazione; ma alle nozioni alquanto vaghe di intossicazione generale o di ipertermia, invocate sino a questi ultimi anni, per interpretarne il meccanismo di azione, conviene sostituire il concetto più preciso di miocardite infettiva e di arterite microbica o tossica (Landouzy e Siredey).

Finalmente, la steatosi del cuore può anche essere dovuta ad un certo numero di avvelenamenti, fra i quali quello per fosforo sta in prima linea, se non per frequenza, certo per rapidità ed intensità della degenerazione grassa del muscolo.

Fra i veleni steatogeni, vanno annoverati i preparati di arsenico o di antimonio, l'etere, il cloroformio e specialmente l'alcool. Abbiamo già parlato dell'influenza degli eccessi alcoolici sulla produzione dell'accumulo di grasso al cuore, ma conviene aggiungervi la steatosi del miocardio, quasi sempre, nei beoni, associata in proporzione più o meno notevole all'obesità del cuore.

In queste varie intossicazioni, la degenerazione grassa non è mai limitata al miocardio soltanto, ma ne sono quasi sempre affetti egualmente il fegato, i reni e l'encefalo.

Non è nostro còmpito il ricercare ora, a proposito del caso particolare del miocardio, quale sia l'intimo meccanismo della degenerazione grassa cellulare. Ricordiamo soltanto che l'insufficiente assorbimento di ossigeno in rapporto alla quantità di alimenti ingeriti, invocata da Liebig per ispiegare la formazione del grasso allo stato fisiologico, sembra trovare appoggio nel fatto della steatosi degli anemici, dei cachettici e di quella secondaria a disturbi prolungati dell'ematosi, od a perdite gravi di sangue; le lesioni delle arterie coronarie di origine infettiva o distrofica agirebbero nello stesso modo diminuendo l'afflusso del sangue ossigenato, indispensabile alla vita normale dell'elemento cellulare. Secondo Stoffela, questa insufficiente ossidazione della cellula sarebbe la causa immediata della steatosi del viscere.

Sintomi. — Parlando dell'obesità del cuore prendemmo occasione per far notare la difficoltà di differenziare, nell'insieme dei sintomi, quanto è proprio di ciascuna delle due varietà del " cuore grasso ", difficoltà inerente alla loro concomitanza. Ma, se l'obesità del cuore può da sè sola determinare alcune

turbe del ritmo, questo fatto però, secondo le ricerche di Kirsch (1), sarebbe meno frequente di quanto si creda; invero, quest'autore non avrebbe osservato aritmia che in 8 su 100 obesi scevri da qualsiasi altra lesione del cuore. Quando si hanno disturbi manifesti, dobbiamo riferirli alla coesistenza dell'accumulo di grasso e della degenerazione adiposa delle pareti del cuore. Qualche volta può anche esistere una steatosi del miocardio già molto grave senza che si traduca con alcun fenomeno bene spiccato ed, in alcuni casi, si sarebbe osservata la rottura del cuore quale prima manifestazione della degenerazione di questo viscere (Raynaud). Questo fatto succederebbe specialmente nei casi di steatosi e di rammollimento atrofico, limitati al territorio di un vaso coronario ristretto od obliterato.

Nella degenerazione grassa acuta che accompagna le localizzazioni cardiache delle malattie infettive, i sintomi sono identici a quelli della miocardite e consistono specialmente in uno stato di collasso del cuore, sul quale ritorneremo (V. *Miocardite acuta*).

Quando la steatosi ha un decorso lento e progressivo, le si attribuisce un certo numero di fenomeni morbosi, alcuni dei quali dipendono forse più direttamente dallo stato generale o dalle alterazioni coesistenti degli altri organi.

Prima di tutto si notò un grado variabile di paresi del cuore con dilatazione più o meno notevole delle sue cavità, segno di insufficienza del miocardio. L'ottusità cardiaca è aumentata, l'urto della punta spostato in basso ed in fuori è indebolito, i suoni normali sono profondi, il primo, specialmente, sembra indistinto; spesso si ascolta un rumore di galoppo per urto diastolico; in un periodo più avanzato il secondo suono può sembrare sdoppiato (Potain).

Di rado si ha dolore notevole alla regione cardiaca, ma quasi sempre un senso di molestia, di pienezza, d'oppressione, che aumenta al minimo sforzo. Si notarono però delle crisi dolorose, a forma di " angor pectoris „ (Friedreich, Quain); questi casi sembrano eccezionali, specialmente se si ha cura di distinguerli da quelli, nei quali le alterazioni delle coronarie hanno potuto determinare dei veri accessi di angina di petto, indipendentemente dalla steatosi.

Il polso, ordinariamente debole, depressibile, presenta disturbi di ritmo abbastanza variabili; talora si tratta di intermittenze del cuore avvertibili dall'ammalato specialmente nei soggetti giovani (Kisch), tal'altra di false intermittenze o di irregolarità con pulsazioni ineguali. Qualche volta frequente (Stokes, Leyden, Kisch), pare più spesso raro (*bradicardia*); si osservò anche un vero polso lento permanente (Walshe, Friedreich), senza dubbio dovuto ad anemia o ad alterazioni del bulbo. Secondo Struebing (2), il ritardo del polso, in questi casi, sarebbe dovuto alla lesione del miocardio.

In alcuni casi, specialmente se si tratta di steatosi acuta, il ritmo cardiaco ricorda quello del cuore fetale, la pausa fra due rivoluzioni cardiache diventando eguale a quella che separa i due suoni di una stessa rivoluzione, in modo che tutti i suoni valvolari sono egualmente distanti fra loro: questo *ritmo fetale* (Stokes) o di pendolo, al quale Huchard ha voluto dare il nome di *embriocardia*, è di prognosi sempre molto grave. Vi dovremo ritornare a proposito della miocardite.

L'esistenza di un rumore di soffio alla punta o di un murmure propagato sull'aorta, come notò Stokes, quando manchi ogni alterazione valvolare, non

---

(1) Kisch, *Deutsche med. Woch.*, dicembre 1890.

(2) Struebing, *Deutsche med. Woch.*, gennaio-febbraio 1893.

è forse stabilita con sufficiente sicurezza, od almeno la sua interpretazione patogenetica richiede maggiori schiarimenti.

Dal lato dell'apparecchio respiratorio, d'ordinario, si osservano accessi di dispnea, che talvolta sono provocati dai movimenti o da sforzi muscolari (dispnea da sforzo), tal'altra insorgono senza causa determinante manifesta, sotto forma di parossismi pseudo-asmatici, specialmente notturni (Leyden) (*asma cardiaco*). Stokes notò ancora come caratteristico il ritmo del respiro, descritto da Cheyne, e che poi prese il nome di respirazione di Cheyne e Stokes. Si tratta, come è noto, di una serie di inspirazioni progressivamente crescenti e poi decrescenti, separata dalla serie seguente da un periodo più o meno lungo di apnea; la frequenza di questo tipo di respiro nell'uremia, la sua patogenesi d'ordine bulbare, insieme alla coesistenza così comune di alterazioni da arterio-sclerosi e di disturbi da anemia cerebrale colla steatosi del cuore impongono qualche riserva sul valore semeiologico di questo fenomeno nei casi dei quali ci occupiamo.

Certi ammalati, secondo le osservazioni di Stokes, sarebbero soggetti a vertigini, a svenimenti, od anche, quando la steatosi molto grave, a ripetuti attacchi sincopali o pseudo-apoplettici, non seguiti da paralisi, che si manifestano ad intervalli irregolari e, talvolta, sono preceduti da un'aura. Nei casi più gravi, l'ammalato cade in uno stato comatoso preceduto da perdita della memoria e la morte può avvenire dopo uno solo o più di tali accessi. Evidentemente, si tratta di accidenti dovuti ai disturbi della circolazione encefalica mal regolata da un cuore indebolito; l'anemia cerebrale arteriosa e la stasi venosa, furono ambedue volta a volta chiamate in causa, ed è lecito credere che, secondo i casi, ciascuna di essa ha contribuito per la sua parte a determinare l'attacco.

Decorso. Esiti. — Lentamente progressivo e spesso intercalato da remissioni di grado e di durata variabili nei casi dovuti ad obesità, all'età avanzata o ad una malattia cronica, il decorso dei fenomeni della steatosi assume invece un andamento rapidamente grave quando devesi ad una causa infettiva o tossica.

L'esito letale, specialmente nei casi a decorso rapido, può avvenire allo improvviso (in più della metà dei casi: Quain) per sincope, per un attacco pseudo-apoplettico, od anche per rottura del cuore, preceduta o non dalla formazione di un aneurisma della parete cardiaca. Si osservò anche il caso di morte dovuta ad edema acuto del polmone.

Nelle forme meno gravi od a decorso più lento, spesso accompagnate da lesioni valvolari, si assiste al progredire incessante dell'astenia cardiaca e gli ammalati muoiono con tutti i sintomi dell'asistolia cardio-vascolare (V. *Asistolia*).

Prognosi. — Sempre grave pei pericoli prossimi o lontani, ai quali gli individui affetti da steatosi del cuore sono esposti, ammette tuttavia qualche restrizione favorevole nei casi di origine tossica od infettiva acuta. Di fatti, se gli ammalati sfuggono alle minaccie del periodo acuto della malattia, e se la steatosi non ha raggiunto un'intensità troppo notevole, si può sperare in una retrocessione, più o meno completa, del processo, ed in una guarigione definitiva. Abbiamo già fatto notare l'importanza pronostica del ritmo fetale, che si può riscontrare in tali casi.

La degenerazione grassa senile o diatesica conduce fatalmente a morte.

Si capiscono facilmente, senza bisogno di insistere, le indicazioni pronostiche, che possiamo dedurre dalla coesistenza di altre lesioni cardiache o polmonari, dallo stato generale del soggetto, e dalle condizioni materiali di esistenza, nelle quali esso si trova.

Diagnosi. — Conviene tener presente che l'accumulo di grasso del cuore può non determinare alcun sintoma particolare, che lo faccia riconoscere. Lo si dovrà sospettare negli individui obesi, che presentano dispnea un po' intensa o leggeri disturbi del ritmo cardiaco, dei quali non potrebbe essere dimostrata chiaramente la vera causa.

Ma in tali casi, il più sovente, si tratta di una degenerazione grassa, iniziale, della fibra muscolare.

In quanto alla steatosi del miocardio, nessuno dei sintomi, che abbiamo passato in rassegna, può essere considerato come patognomonico, e si può dire, che anche il loro insieme non ci fornisce la certezza diagnostica. Di fatti essi consistono, in via generale, in fenomeni di debolezza del cuore e di anemia arteriosa con dilatazione del cuore e minaccie di asistolia; ora, questo è un quadro clinico, che possiamo trovare anche in molte altre affezioni del centro circolatorio. Quindi dovremo tener grande conto delle nozioni eziologiche, fornite dall'anamnesi o dall'esame dell'ammalato: abitudini igieniche, intossicazioni, stato di anemia o di cachessia di data più o meno antica, affezioni cardio-vascolari o malattie infettive, ecc.

Finalmente, la presenza dell'arco senile corneale di E. Canton, benchè non abbia il valore diagnostico che gli vollero accordare Barlow, Paget, Walshe e molti altri osservatori, pure ci fornirà un dato utile, giacchè indica, specialmente ad un'età ancora poco avanzata, la tendenza alla steatosi dei tessuti ed alla senilità precoce.

Cura. — Quando si tratta di probabile accumulo di grasso del cuore in un individuo obeso, l'ammalato sarà sottoposto alla cura dell'obesità; riduzione dei liquidi, regime severo con soppressione dei grassi, degli zuccherini e degli amilacei, uso di acque minerali purgative (Marienbad, Brides, [St-Vincent, Montecatini], ecc.), esercizio muscolare progressivamente crescente. In questi casi, come anche nella steatosi cardiaca degli alcoolisti, è indicata la soppressione delle bevande fermentate.

La cura di Œrtel (1), che in questi ultimi anni menò gran rumore in Germania, trova in questi casi la sua indicazione razionale. È noto, che essa consiste essenzialmente nell'attenersi al regime, in bagni, massaggio ed esercizio regolato e progressivo di passeggiate su di un terreno in ascesa (2) (*Terrain Kurorte*). Questa ginnastica del cuore, destinata a rinvigorire le fibre muscolari, a tonificare il cuore e l'apparato circolatorio nel suo insieme, è anche proposta dal suo autore pella cura della degenerazione grassa del miocardio ed anche nei casi di compenso incompleto dei vizii valvolari.

A noi sembra prudente di non accettare la *cura del terreno*, se non con riserve formali pel caso nostro, e ci uniamo pienamente alle obbiezioni sollevate nella stessa Germania (Lichtheim, Fraentzel, Riegel) (3), contro un metodo che ha per iscopo di imporre maggior lavoro ad un miocardio degenerato,

---

(1) Œrtel (di Monaco); Leipzig 1885. Traduzione italiana.

(2) Œrtel, Ueber Terrain-Kurorte, Lipsia 1886.

(3) Discussione al 7° Congresso di Medicina interna; Wiesbaden, aprile 1888.

indebolito, il quale lotta già a stento contro una lesione di orifizio od un ostacolo vascolare. Secondo Fraentzel, che si dichiara partigiano della cura di Œrtel per le affezioni valvolari ben compensate, gli stessi mezzi terapeutici darebbero invece dei risultati disastrosi quando esistano già disturbi del compenso, e, secondo Lichtheim, si deve agire con maggior prudenza nelle affezioni idiopatiche del muscolo cardiaco che nelle affezioni valvolari.

Alle persone affette da steatosi del cuore confermata, si dovrà consigliare una dieta sobria ma tonica, un esercizio moderato, l'astensione di ogni sforzo violento, di ogni fatica fisica od intellettuale; si prescriverà il soggiorno all'aria aperta in campagna o, come vuole Stokes, in una stazione alpina od al mare; finalmente, se cominciano a manifestarsi i fenomeni di astenia cardiaca, si ricorrerà ai medicamenti tonici del cuore colle precauzioni, delle quali tratteremo di poi, parlando dell'amministrazione della digitale.

Inoltre si cercherà di lottare contro la causa della steatosi (anemia, cachessia, gotta, tubercolosi, ecc.) coi varii mezzi appropriati, e si combatterà il progredire delle alterazioni arteriose con l'uso regolare dei preparati jodici.

CAPITOLO V.

MIOCARDITI

La *miocardite*, o *cardite* degli antichi autori, è l'infiammazione del miocardio. Fu divisa da Wirchow in due forme: *miocardite parenchimatosa* e *miocardite interstiziale*, a seconda che il processo infiammatorio colpisce primitivamente l'elemento muscolare od il connettivo interfascicolare; ma questa classificazione non fu accettata da tutti gli autori.

Diffatti, la miocardite parenchimatosa di Virchow fu negata da Ranvier, il quale considera le alterazioni della fibra muscolare come sempre secondarie all'infiammazione del connettivo; ammessa, per contro, da Hanot (1), essa sembra costituire una delle manifestazioni del processo infiammatorio del cuore, che si osserva in un certo numero di malattie acute. Vedremo, d'altra parte, come il connettivo ed i vasi del miocardio abbiano in tal caso una parte importante, se non massima, nell'alterazione delle pareti del cuore, allo stesso modo che le lesioni della fibra muscolare accompagnano sempre l'infiammazione primitiva del tessuto interstiziale. Quindi pare più giusto sostituire alla divisione anatomica, proposta da Virchow, una divisione clinica, e descrivere quindi la *miocardite acuta* e la *miocardite cronica*.

A. — Miocardite acuta.

La miocardite acuta comprende la maggior parte delle carditi acute descritte da Benivieni, Nicola Massa (suppurazione del miocardio), e le tre varietà di rammollimento descritte da Corvisart, da Laënnec e da Bouillaud;

(1) Hanot, *Arch. gén. de Médecine*, gennaio 1890.

ad essa dobbiamo anche riferire un certo numero di casi di degenerazione grassa osservati nel decorso di malattie infettive, particolarmente da Louis nella febbre tifoidea e da Stokes nel tifo.

Più edotto, grazie alle ricerche istologiche moderne, sulla vera natura delle lesioni, dobbiamo, al giorno d'oggi, considerare quest'affezione come un processo infiammatorio d'ordine infettivo o tossico, che talvolta colpisce primitivamente il miocardio, ma che, nell'immensa maggioranza dei casi, costituisce la localizzazione cardiaca di una infezione generale.

Può presentarsi sotto due forme: come *miocardite suppurata interstiziale* e come *miocardite diffusa non suppurata*. Benchè fra queste due varietà esista un certo numero di forme intermediarie, pure, per comodità di esposizione, le descriveremo separatamente.

1° Miocardite suppurata.

Questa forma è la più rara. Fu già osservata da Benivieni, N. Massa, T. Bonnet, Morgagni, Laënnec e, più recentemente, da Smith, Andral, Oppolzer, Latham, Virchow, ecc.

Eziologia. — In qualche caso eccezionale è primitiva e si svolge sia per un trauma, per una ferita penetrante, sia senza causa ben manifesta, come in un caso di Féréol (1), concernente un antico malarico con ateroma dell'aorta e con attacchi di aortite acuta.

In questi casi, l'affezione pare costituisca la manifestazione e la localizzazione unica di un elemento infettivo, agente di suppurazione, penetrato nell'organismo senza che se ne possa mettere in evidenza la porta d'entrata. Venne invocato lo strapazzo come causa predisponente.

Più spesso, quest'affezione è secondaria e si manifesta nel decorso dell'*infezione purulenta*, dell'*infezione puerperale*, della *setticemia chirurgica*, dell'*endocardite infettante a forma pioemica*, della *morva*. Goodhart la osservò nella scarlatina.

In questi casi, si tratta di una vera formazione di piccoli ascessi metastatici, varii in numero, nel connettivo del miocardio. Talvolta i focolai di suppurazione del miocardio, più voluminosi ed in minor numero, sono prodotti dalla propagazione al muscolo sottostante delle lesioni purulente sviluppatesi sul pericardio o sull'endocardio. Baumgarten osservò dei focolai di ascessi intramuscolari, sottostanti alle lesioni di endocardite ulcerosa, per penetrazione diretta dei microbii della sierosa nel miocardio.

D'altra parte, si troveranno questi fatti segnalati ove si tratta delle varie forme della *pericardite* e dell'*endocardite infettanti*.

Anatomia patologica. — Le lesioni sono quelle di una miocardite interstiziale acuta con proliferazione cellulare, infiltrazione di leucociti negli spazi connettivali e moltiplicazione degli elementi embrionali. Talvolta il pus sembra regolarmente infiltrato, più spesso è accumulato in focolai di numero e volume molto variabili.

Nella varietà piemica si trova una grande quantità di piccoli focolai purulenti intramuscolari dal volume di un grano di miglio a quello di un nocciolo

(1) Féréol, Myocardite suppurée primitive; *Soc. méd. des hôpit.*, ottobre 1878.

di ciliegia. Il pus sembra come depositato fra le fibre muscolari oppure è avvolto da una zona di tessuto embrionale, che lo incapsula (Cornil e Ranvier). Qualche volta, almeno nei primi stadii del processo, contiene dei frustoli di fibre muscolari alterate; l'esame batteriologico vi rivela la presenza dei vari organismi della suppurazione e specialmente degli streptococchi.

In vicinanza dei focolai non saccati, le fibre del miocardio, per una zona più o meno estesa, presentano una colorazione ardesiaca con degenerazione granulo-grassa e pigmentaria. I focolai purulenti sono localizzati più spesso nel ventricolo sinistro o nel setto interventricolare. In generale, tendono a farsi strada attraverso le pareti miocardiche con un tragitto obliquo o diretto e ad aprirsi nelle cavità cardiache. L'apertura nel pericardio è affatto eccezionale, anzi venne contestata da Bouillaud. Il contenuto dell'ascesso riversatosi nel sangue può determinare focolai metastatici multipli per embolismi settici.

Quale conseguenza dell'apertura di tali ascessi si osservò talvolta perforazione delle pareti del miocardio a livello del setto (Dittrich), più spesso, la formazione di un aneurisma del cuore (1).

In altri casi, l'apertura del focolaio è seguìta dalla formazione di una cicatrice sclerotica. Förster dimostrò la possibile trasformazione in piccole masse caseose saccate; si osservò anche l'infiltrazione calcarea.

Sintomi. — Sono dei più incerti e non hanno alcun che di caratteristico; i fenomeni morbosi osservati in questi casi si confondono con quelli che si riscontrano nella miocardite acuta diffusa od in certe forme di endocardite infettante.

Perciò rimandiamo il lettore allo studio sintomatico di queste due affezioni.

Riguardo alla **diagnosi**, si comprende come essa non sia possibile che per esclusione; dopo aver accertato l'esistenza di un'affezione acuta del miocardio, l'eziologia (affezioni pioemiche) ci fornirà dati per sospettare la natura purulenta del processo miocardico.

La **prognosi** è identica a quella della miocardite diffusa e la sua gravità è accresciuta dai pericoli dell'apertura del focolaio purulento nelle cavità del cuore e dalla possibilità di una rottura di esso, o della formazione di un aneurisma del miocardio.

2° Miocardite acuta diffusa.

Questa forma di miocardite, molto più frequente, è quella che si osserva ordinariamente nel decorso delle malattie infettive. La localizzazione nel miocardio, specialmente se si tien conto dei casi leggeri, è, in questi casi, talmente comune che la si può considerare come quasi costante.

D'altra parte, si tratta di una lesione nota già da lungo tempo nei suoi caratteri principali; osservata nella febbre tifoidea da Louis, Stokes, Murchison, che ne descrissero i caratteri macroscopici, venne studiata istologicamente da Zenker, Hayem (2), Waldeyer, Virchow, ecc. Descritta da molti osservatori nella maggior parte delle malattie infettive acute, fu oggetto di lavori recenti, che avremo occasione di citare cammin facendo, e fra i quali dob-

(1) Kundrat, *Soc. imp.-reale dei medici di Vienna*, 1892.
(2) Hayem, *Progrès médical*, 1875.

biamo menzionare una Rivista generale di Blocq (1) e la tesi inaugurale di Beaumé (2) dai quali abbiamo attinto molto.

Eziologia. — Questa si può, in tesi generale, riassumere nella seguente proposizione: " La miocardite acuta diffusa si manifesta nel decorso di tutte le infezioni acute ".

Fu osservata nel *tifo esantematico* da Stokes e nella *febbre tifoidea* da Louis, Stokes, Zenker, Hayem, Bernheim (3), Landouzy e Siredey (4), G. Lacombe (5), Potain (6), Peter (7), Chauffard (8), ecc. Del resto, fu appunto la miocardite tifosa quella che servì quasi sempre di prototipo pella descrizione delle miocarditi infettive.

La si osservò nel decorso delle febbri eruttive: nel *vaiuolo* (Desnos e Huchard, Brouardel) (9); nella *scarlatina* (Goodhart, Hénoch); nel *morbillo*, nella *miliare* (Brouardel e Thoinot). Fu osservata nell'*erisipela* da Sevestre (10), Jaccoud e G. Sée; nella *difterite* da Labadie-Lagrave (11), Homolle, Leyden (12), Huguenin (13), Rabot ed A. Philippe (14); nella *tubercolosi acuta* da Hérard e Cornil, Laveran; nell'*influenza* da Huchard (15), nell'*infezione malarica acuta* da Vallin (16), Rauzier (17); finalmente, nella *pneumonite* (Jürgensen), nella *meningite cerebro-spinale*, nel *reumatismo articolare acuto* (Peter) (18); nell'*ittero grave*, ecc.

Le varie *setticemie*, la *pioemia*, l'*infezione puerperale*, la *morva* si accompagnano ben di frequente a miocardite infettiva; abbiamo già detto che, in tali casi, si riscontra forse più spesso la forma purulenta. D'altra parte, conviene tener conto, in tutte le malattie che abbiamo passato in rivista, della possibilità di un'infezione secondaria per germi piogeni e della comparsa di una miocardite acuta suppurata in diretta dipendenza di questa infezione sovraggiunta; e questo è, per es., quello che si osserva nel periodo purulento dell'eruzione vaiuolosa.

Si riscontrò quest'affezione anche in istati infettivi mal definiti, e specialmente, negli individui soggetti ad un'igiene difettosa e strapazzati (*surmenés*). Forse lo strapazzo, i cui effetti nocivi furono messi bene in rilievo dalle recenti esperienze di Charrin, non agisce, in tal caso, come nella cavia soggetta ad una corsa forzata, che diminuendo la resistenza dei tessuti all'azione dei germi patogeni e preparando loro un terreno favorevole di coltura. D'altra parte, lo strapazzo del cuore pare sia una causa della localizzazione del processo morboso nel miocardio.

---

(1) Blocq, *Gazette hebdomadaire*, febbraio 1891.
(2) L. Beaumé, Contribution à l'étude des myocardites; Thèse de Paris, 1892.
(3) Bernheim, Forme card. de la f. typhoïde; Congrès de la Rochelle, 1882.
(4) Landouzy et Siredey, *Revue de Médecine*, 1885-87.
(5) Gustave Lacombe, Thèse inaug., Parigi 1890.
(6) Potain, Complications card. de la f. typhoïde; *Mercredi médical*, 1890.
(7) Peter, Myocardite dothiénentérique; *Semaine médicale*, marzo 1891.
(8) Chauffard, Myocardite typhoïde; *Semaine médicale*, settembre 1891.
(9) Desnos et Huchard, *Union médicale*, 1870-71.
(10) Sevestre, Thèse inaug., Parigi 1874.
(11) Labadie-Lagrave, Thèse de Paris, 1873.
(12) Leyden, *Soc. med. di Berlino*, 1882.
(13) Huguenin, Thèse de Paris, 1890.
(14) Rabot et A. Philippe, *Arch. de méd. expériment. et anat. pathol.*, settembre 1891.
(15) H. Huchard, Congrès de Marseille, 1891.
(16) Vallin, *Union médicale*, 1874.
(17) Rauzier, *Revue de Médecine*, 1890.
(18) Peter, Myocardite aiguë rhumatismale; *Semaine médicale*, marzo 1891.

Quale causa predisponente che mette il cuore in istato di opportunità morbosa, si notò anche un'affezione cardiaca pregressa o la comparsa di un disturbo funzionale passeggero nel decorso della malattia infettiva: il miocardio rappresenterebbe, in tale circostanza, un *locus minoris resistentiae*. L'alcoolismo, la tendenza all'obesità sembrano anche predisporre alla miocardite acuta.

Anatomia patologica. — All'autopsia di un individuo morto per malattia infettiva acuta con miocardite, il cuore presenta alterazioni macroscopiche ben manifeste ed accuratamente descritte da Louis, Stokes e Bouillaud. Ordinariamente è voluminoso, dilatato, le sue cavità sono piene di coaguli sanguigni recenti. Le pareti muscolari hanno perduto la loro consistenza, sono assottigliate, flaccide, e furono giustamente paragonate ad un pannolino bagnato; le colonne carnose sono rammollite. Il tessuto muscolare è friabile, facile a spappolarsi colle dita; ha un colore giallastro, foglia-morta.

Sotto il pericardio si vedono delle piccole ecchimosi in vario numero; finalmente, l'endocardio ed il pericardio sono anch'essi frequentemente in preda a lesioni più o meno pronunciate dovute allo stesso processo infettivo. Non insistiamo ulteriormente giacchè avremo occasione di descriverle; ricordiamo soltanto questo che, molto spesso, le alterazioni del miocardio sono predominanti nelle parti corrispondenti a queste lesioni delle sierose.

L'esame istologico svela alterazioni molteplici nel tessuto muscolare e negli spazi interfascicolari.

Le fibre muscolari hanno perduto la loro striatura trasversale, quando la lesione è molto avanzata e non presentano più che un contorno indistinto, designante l'ammasso dei granuli di grasso, che le infiltrano completamente. Nei casi meno gravi o di data ancor recente, le fibre sono più o meno ripiene di piccole granulazioni, le une oscure, le altre chiare e rifrangenti, specialmente abbondanti in vicinanza dei nuclei, ma la striatura è ancora visibile. In alcuni punti, si vedono delle vere serie lineari di granulazioni grassose che mascherano la striatura e la fanno progressivamente scomparire del tutto.

Quest'alterazione della fibra muscolare consiste in una degenerazione granulo-grassa caratteristica delle miocarditi acute (Letulle); è l'alterazione propria a tutte le malattie infettive acute. Colla chinoleina o coll'acido osmico si mette in chiaro quest'infiltrazione di grasso, e si vede la fibra ripiena di granuli coloriti in nero, molto piccoli e che dànno l'idea di un'emulsione.

Talvolta si osserva un certo numero di altre alterazioni più rare della fibra: tali sono la degenerazione vitrea (Zenker, Hayem), che si presenta sotto l'aspetto di piccoli ammassi rifrangenti, amorfi; la degenerazione amiloide, che si riscontra specialmente (R. Moutard-Martin, Letulle, Brault) in certe forme di miocardite cronica; la distruzione del cemento intercellulare e la dissociazione delle fibro-cellule (miocardite segmentaria di Renaut) che, però, non pare speciale alle miocarditi acute, ma sembra piuttosto un processo comune, il quale accompagna tutte le sofferenze del miocardio; Landouzy e Siredey l'attribuiscono al ristagno dei prodotti di disassimilazione muscolare, e, particolarmente, dell'acido sarcolattico, che scioglie il cemento intercellulare e, secondo Recklinghausen (1), Oestreich, P. Guttmann (2) si tratterebbe di un'alterazione puramente agonica.

(1) Recklinghausen, Congr. di Berlino, 1890.
(2) Oestreich, P. Guttmann, *Soc. med. int. di Berlino*, aprile-maggio 1893.

Romberg (1) notò anche la produzione di specie di fessure come nella lesione segmentaria di Renaut, od un'alterazione vacuolare della fibra con nuclei tumefatti, pallidi ed allungati; egli fa qualche riserva sull'aumento del loro numero. Questa moltiplicazione nucleare, riscontrata anche da altri osservatori (Œrtel), sarebbe, secondo Dieulafoy (2), un carattere differenziale fra la miocardite acuta parenchimatosa e la degenerazione grassa del cuore.

In questo caso, secondo Metchnikoff, si tratterebbe di un'apparenza ingannevole, giacchè la pretesa moltiplicazione nucleare non sarebbe, in verità, che il risultato della penetrazione di fagociti nelle fibre alterate.

Fig. 2. — (Da Huguenin).
a, Nucleo tumefatto con parecchi nucleoli attorniati da uno strato protoplasmatico.
b, Blocco vitreo di Zenker.
c, *c'*, Corpuscoli di tessuto connettivo in proliferazione.
mm', Corpuscoli mioplastici.

Negli spazi intermuscolari ingranditi si vedono molte cellule rotonde provenienti sia dalla diapedesi vascolare, sia dalla proliferazione di elementi cellulari normali del cuore, detti corpi mioplastici, e che, forse, hanno una parte attiva nei fenomeni ulteriori di rigenerazione, quando la malattia decorre a guarigione. Ordinariamente si ha una notevole moltiplicazione cellulare del connettivo interstiziale, inegualmente ripartita secondo i punti, nei quali predomina il processo infiammatorio.

I vasi sono dilatati e le arteriole presentano lesioni di arterite con infiltrazione di cellule rotonde sotto il loro endotelio (arterite tifoide primitiva: Landouzy e Siredey). Questa endoarterite ed i disturbi della circolazione del miocardio, che ne conseguono, possono del resto persistere dopo scomparso il processo acuto e diventare, come vedremo, l'origine delle lesioni della miocardite sclerosante.

In alcuni casi, specialmente nel vaiuolo (Blocq), negli spazi interstiziali si trovano delle vere piccole emorragie sparse a chiazze ecchimotiche; il sangue stravasato si coagula in piccoli nodi compatti, nerastri. Talvolta, al loro livello, si osservano delle rotture della fibra muscolare, che, secondo Hayem, sarebbero l'origine dei focolai emorragici.

Ricordiamo soltanto le lesioni descritte riguardo ai vasi e specialmente nelle arterie, da Brouardel nel vaiuolo, e da Hayem, Landouzy e Siredey, nella maggior parte dei processi infettivi a decorso acuto.

Finalmente, negli altri visceri, fegato, polmoni, reni, si trovano lesioni dovute a congestione passiva prodotta dall'astenia terminale del miocardio od anche alterazioni determinate dalla malattia infettiva primitiva. Friedreich ritiene come quasi costante la coesistenza della miocardite acuta con un certo grado di nefrite catarrale.

Le lesioni della miocardite acuta diffusa sono talvolta suscettibili di guarigione, se l'individuo che le porta rimane in vita, ed anche di un certo grado di riparazione; ma, se ciò può avvenire in certi casi lievi, nella maggior parte invece pare si avveri soltanto la guarigione clinica, mentre non è lo stesso dell'anatomica (Beaumé). La degenerazione degli elementi muscolari rimane indelebile in quasi tutti i punti colpiti dal processo e le " conseguenze „ del-

---

(1) Romberg, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1891.
(2) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 1890, p. 420.

l'endoarterite infettiva, continuando la loro evoluzione, determinano la miocardite cronica o sclerosi del miocardio (Landouzy e Siredey).

Natura. Patogenesi. — La natura intima del processo della miocardite infettiva fu, fino al presente, interpretata in modo vario dagli osservatori. Contrariamente a Virchow che, in questi casi, considera infiammatorie le alterazioni degenerative della fibra muscolare, ed ammette l'esistenza di una miocardite parenchimatosa, gli allievi di Cohnheim si rifiutano di vedere un'infiammazione fuori di un processo di essudazione e di neoformazione: essi ritengono quindi le lesioni del parenchima secondarie a quelle del tessuto interstiziale, queste ultime soltanto rappresentando l'infiammazione, mentre quelle della fibra muscolare sarebbero puramente degenerative. Cornil e Ranvier, Rindfleisch condividono questo modo di vedere e, contestando l'esistenza della miocardite parenchimatosa di Virchow, non intendono, col nome di miocardite, che le lesioni del tessuto interstiziale. Rabot e Philippe, parlando delle alterazioni del miocardio nella difterite, ammettono che si tratti di un processo infiammatorio interstiziale, di una miocardite interstiziale acuta e che le lesioni del parenchima rappresentino una degenerazione prodotta, nel cuore come negli altri visceri, dall'intossicazione generale.

La questione ci pare, se non definita, almeno posta nei giusti termini da Hanot in un suo studio recente (1). Ricordando che Cornil e Ranvier definiscono " l'infiammazione la serie dei fenomeni osservati nei tessuti o negli organi, analoghi a quelli prodotti artificialmente sulle medesime parti per l'azione di un agente irritante fisico o meccanico ", questo autore stabilì il fatto dimostrato dalla batteriologia, che, a lato di questi agenti irritanti, ve ne hanno altri la cui azione affatto simile, spesso molto potente e profonda, si manifesta non solo sul tessuto connettivo, ma su tutti gli elementi anatomici: sono i microorganismi patogeni. Ora, vi hanno miocarditi di origine microbica, nelle quali la degenerazione delle fibre muscolari può, dal punto di vista patogenetico, esser considerata lo stesso come la proliferazione o la suppurazione del connettivo intermuscolare. Adunque, secondo Hanot, si avrebbe una miocardite acuta parenchimatosa accanto alla miocardite interstiziale.

Insomma, la miocardite infettiva acuta è costituita da un'alterazione diffusa a tutto il miocardio e prodotta dall'associarsi di lesioni parenchimatose ed interstiziali: le prime, secondo alcuni, sarebbero di ordine degenerativo e piuttosto secondarie, le seconde invece sarebbero dovute direttamente alla reazione dell'organismo di fronte all'agente patogeno e quindi dipendenti, in quanto alla loro ripartizione, dai vasi che portarono l'agente in contatto col tessuto (Beaumé).

Checchè ne sia di tale punto dottrinale, un fatto resta incontestabile: si è la relazione patogenetica manifesta fra la malattia infettiva e la localizzazione miocardica.

In qual modo, quindi, l'infezione determina la miocardite?

Il meccanismo patogenetico pare chiaramente stabilito per la difterite. Di fatti, siccome il bacillo di Loeffler resta localizzato nelle pseudo-membrane e non penetra in circolo, così non può agire che per mezzo dei veleni solubili secreti, delle tossine che fabbrica (Straus, Huguenin); le esperienze di Roux e Yersin non lasciano campo al dubbio riguardo a ciò. D'altra parte, sappiamo che l'iniezione sperimentale delle tossine microbiche agli animali ha

(1) Hanot, loc. citato.

permesso di produrre degenerazione granulo-grassa molto rapida in vari visceri, fegato, rene, cuore (Klein). Brault e Charrin (1), dopo l'iniezione di una coltura filtrata del bacillo piocianico, trovarono alterazioni del miocardio di varia natura, che talvolta ricordano quelle della miocardite acuta o subacuta, più ordinariamente simili a quelle della miocardite sclerosante tipica. Queste differenze del processo anatomico, secondo Charrin, troverebbero la loro ragione nelle variabili condizioni del grado di tossicità del liquido iniettato, della quantità usata, della durata dell'esperienza, e della reazione individuale.

Potrebbe supporsi che succeda, come senza dubbio è degli altri microorganismi, però si è condotti ad ammettere che alcuni di questi almeno agiscono direttamente sul miocardio, cui giungono per la via del sangue. Il bacillo di Eberth, ad esempio, sembra realizzi queste condizioni. Fu trovato nei vasi da Rattone in un soggetto con arterite tifoidea; Landouzy e Siredey lo trovarono nel cuore, finalmente Chantemesse e Widal (2), lo riscontrarono nella miocardite tifosa. Però, Lyon e Gilbert, sperimentando con questo bacillo, non arrivarono a produrre delle alterazioni cardio-vascolari e specialmente aortiti od arteriti acute.

Si può del resto domandare, se questo bacillo, anche quando esiste nei vasi del miocardio, non agisce soltanto pei veleni solubili che segrega, sia nei punti ove è localizzato, sia dopo la loro diffusione in tutto il sangue, come succede per il bacillo della difterite.

Nel vaiuolo e nella scarlatina, i microorganismi delle quali affezioni non ci sono ancora noti, nel reumatismo articolare acuto, nell'ittero grave, la cui natura infettiva non è peranco bene stabilita, nelle auto-intossicazioni da strapazzo (*surmenage*), nell'auto-tifisazione di Peter, siamo obbligati a formulare delle semplici ipotesi, dedotte dall'analogia; ma pare almeno verosimile che in tali casi, le alterazioni miocardiche siano determinate dall'azione delle sostanze tossiche elaborate sia dai microbii, sia dalla viziata nutrizione delle cellule dell'organismo.

In molti casi conviene tener conto anche delle infezioni miste determinate da germi sovraggiunti, e, specialmente, dai microbii piogeni.

Insomma, si vede che le miocarditi infettive sono, prima di tutto, miocarditi tossiche, prodotte dall'impregnamento diretto degli endotelii vascolari, e secondario delle parti costituenti il miocardio, per un sangue alterato nei suoi elementi e contenente dei principii nocivi, tossialbumine e diastasi.

È perciò che la somiglianza e la transizione, fra queste miocarditi da infezione, e le degenerazioni da intossicazioni venute dall'esterno (veleni, alcool, piombo, ecc.), o da auto-intossicazioni diatesiche (gotta, diabete, ecc.) si impongono all'osservatore spassionato.

Forse la stessa causa patogena può determinare talvolta la lesione acuta, tal'altra la subacuta o cronica, e non è che questione di qualità, di dose del principio tossico e di reazione di ciascun individuo.

Sintomatologia. — I fenomeni morbosi, che rivelano la comparsa di una miocardite acuta, intervengono in un periodo molto variabile della malattia infettiva, della quale essa costituisce una localizzazione: verso il 6° o 7° giorno nella pneumonite; ordinariamente verso il 15° nella febbre tifoidea, talvolta, solo nel periodo suppurativo nel vaiuolo.

---

(1) Charrin, Congresso di Berlino, 1890. — Brault, *Soc. anat.*, luglio 1890.

(2) Chantemesse e Widal, *Archives de Physiologie*, 1887.

Benchè nelle loro manifestazioni cliniche, offrano grandi varietà individuali ed andamento alquanto diverso a seconda dell'infezione, che determina la miocardite, pure i sintomi presentano un insieme di caratteri abbastanza costanti, perchè se ne possa tracciare un quadro generale; noi, seguendo la maggior parte degli autori, prenderemo per tipo la miocardite tifosa.

L'inizio dei sintomi è spesso molto insidioso; talvolta appena sensibili nei primi giorni, si accentuano progressivamente per assumere la massima intensità; tal'altra si manifestano di botto in forma grave, minacciante, tal'altra finalmente, senza causa apprezzabile, la morte improvvisa rivela l'alterazione del miocardio in un tifoso od in un vaiuoloso, che sembrava entrare in convalescenza.

Nelle forme mediocremente gravi e ad andamento regolare, si osserva talvolta un primo stadio di eretismo cardiaco, ordinariamente abbastanza corto e sempre poco accentuato. Più frequente nel vaiuolo, pare eccezionale nel tifo addominale; i battiti cardiaci sono allora più violenti e più rapidi, il polso arterioso è ampio e celere in modo esagerato; l'ammalato prova un' oppressione accompagnata da angoscia precordiale, e si lagna di cardiopalmo molesto. Ma, tutti questi fenomeni non tardano ad attenuarsi, per far luogo ad una notevole tendenza alla depressione ed al collasso cardiaco.

Quando manca questo periodo di eccitazione, come succede il più sovente, la miocardite acuta si manifesta all'improvviso con sintomi di astenia e di atasso-adinamia cardio-vascolari.

L'esistenza di un dolore alla regione precordiale, sul quale insisteva Peter, sembra abbastanza incostante; del resto passa forse frequentemente inavvertito dall'ammalato e dall'osservatore, giacchè è quasi, per così dire, perduto in mezzo ai sintomi più tumultuosi della malattia infettiva primitiva. Quando non è accusato dall'ammalato, secondo Peter, si può provocarlo con una pressione digitale profonda sul terzo o quarto spazio intercostali, nella regione cardiaca; secondo quest'autore, esso avrebbe un'importanza semeiologica speciale. Talvolta si irradia lungo il decorso del frenico e del plesso cardiaco, e può anche rivestire l'aspetto dell'*angina pectoris* (Landouzy e Siredey).

Del resto, si trovano dati più caratteristici nello studio dei sintomi obiettivi forniti dall'esame del cuore e dei vasi.

I battiti di quest'organo sono deboli, l'urto della punta, mal delimitato, diventa difficile a palparsi; la sistole sembra si faccia sotto forma di un sollevamento ondulatorio. La dilatazione delle cavità del cuore produce aumento dell'area di ottusità precordiale con abbassamento e spostamento in fuori della punta.

I rumori del cuore sono deboli, profondi, indistinti, e spesso si ascolta un rumore di galoppo per urto diastolico, che rivela l'alterazione del miocardio e l'ectasia dei ventricoli (Leyden, Potain, Cuffer e Barbillon).

Il primo suono normale del cuore può, nei casi gravi, scomparire completamente; la scomparsa del secondo suono, benchè più rara, venne constatata da Stokes; essa, secondo Bucquoy, è di prognosi immediatamente grave.

Il ritmo cardiaco è quasi sempre più o meno profondamente alterato: irregolarità, intermittenze, tachicardia. Talvolta, si tratta di una chiara aritmia, tal'altra, invece, di un'aritmia cadenzata, succedendosi i battiti cardiaci per serie regolari di due, di tre o più (Hayem, Galliard, H. Huchard). In questi casi di aritmia regolare entra il ritmo doppio o triplo del cuore; ma allora i tracciati cardiografici dimostrano ordinariamente che vi ha una sistole rudimentaria, abortita, rimasta silenziosa, la quale corrisponde all'apparente

intermittenza, che separa le serie dei battiti percettibili. Finalmente, si può osservare il ritmo fetale od embriocardia, il cui valore pronostico è dei più gravi (H. Huchard, Gillet) (1).

In un certo numero di ammalati si ascoltano dei rumori di soffio dolci, passeggeri, che variano di intensità secondo la posizione dell'ammalato ed il momento in cui lo si esamina, ordinariamente sistolici o meso-sistolici, il massimo di intensità dei quali può trovarsi in varii punti della regione cardiaca, ma più ordinariamente alla punta od a qualche centimetro al di sotto di essa: questi soffii, designati da Stokes col nome di soffii febbrili, sono dalla maggior parte degli autori attribuiti ad un'insufficienza funzionale, dovuta alle pareti dei muscoli tensori delle valvole od alla dilatazione delle cavità del cuore. Senza volere assolutamente negare l'insufficienza funzionale della mitrale per dilatazione del ventricolo sinistro, Potain la considera come affatto eccezionale e dimostrò che, quasi sempre, in questi casi, si tratta di soffii extracardiaci polmonari. Possiamo del resto anche assistere alla comparsa di soffii valvolari dovuti ad endocardite concomitante, però sappiamo quanto sia rara questa eventualità, specialmente nella febbre tifoidea.

I caratteri del polso rivelano la irregolarità delle contrazioni cardiache: ordinariamente esso è frequente, debole, depressibile, ineguale, irregolare; talvolta presenta delle vere intermittenze (Hayem, Galliard) corrispondenti alla mancata sistole cardiaca, tal'altra si tratta di intermittenze false, giacchè la contrazione del ventricolo è insufficiente per dare un polso percettibile alla radiale. L'importanza semeiologica delle intermittenze venne illustrata da Landouzy e Siredey, i quali dimostrarono che la miocardite acuta può rivelarsi solo con questo sintoma durante il secondo settenario dell'ileo-tifo, e che deve far temere la sopravvenienza di una morte subitanea. Riguardo al polso troviamo gli stessi fenomeni di irregolarità del ritmo in serie che già studiammo a proposito delle contrazioni cardiache. La frequenza notevole e persistente del polso (120, 140 battiti) è, in tali casi, di prognosi grave già conosciuta dagli antichi clinici e sulla quale Liebermeister insiste in modo speciale. Quando persiste dopo la defervescenza, indica talvolta un'alterazione profonda del miocardio, e costituisce una minaccia di morte improvvisa durante la convalescenza della febbre tifoidea (Chauffard).

Gli ammalati presentano una dispnea di intensità varia, ma, il più sovente modica, che aumenta al minimo sforzo; il viso si fa ansioso, pallido, i lineamenti sono contratti. Le urine sono rare e talvolta contengono albumina.

A misura che i fenomeni di collasso cardiaco si aggravano, si manifesta un leggero grado di cianosi della faccia e degli arti, tendenza a lipotimie, a sincopi ripetentisi, delirio ad accessi, od uno stato di subdelirio continuo. Finalmente, intervengono i sintomi della asistolia generale o parziale a decorso rapido, edemi od anasarca, edema polmonare, congestioni passive dei visceri, ecc., e la morte interviene quale conseguenza di questo stato di astenia cardio-vascolare, che va sempre più aggravandosi.

La morte può anche essere prodotta da un accidente intercorrente, sincope od embolismo, che può avvenire in tutti i periodi dell'infezione del miocardio.

Forme. Decorso. Esiti. — La descrizione che abbiamo dato riguarda i casi di intensità media o grave e, nel quadro generale, rappresenta il decorso clinico della localizzazione delle malattie infettive acute nel miocardio.

---

(1) Gillet, Thèse de Paris, 1888.

Ma si possono osservare delle forme abbastanza variabili secondo ciascun caso particolare. Con Beaumé, ne descriveremo tre principali: 1° La *forma attenuata*, subdola, che può spesso passare inavvertita, quando non sia ricercata con un esame accurato, fatto di proposito durante il decorso delle affezioni, che la possono produrre. Donde il precetto imperioso di sorvegliare con cura ogni giorno lo stato della circolazione, e delle funzioni del cuore, specialmente nei tifosi. Di fatti, questa forma non si manifesta il più spesso che con poche turbe isolate e leggiere del ritmo cardiaco, percettibili colla ascoltazione ripetuta del cuore e coll'esame del polso. Nella maggior parte dei casi del resto passa a guarigione, ma talora può anche esser causa di morte improvvisa.

2° La *forma cardiaca*, che prendemmo come tipo, e che caratterizza lo stato di collasso del miocardio, la quale il più spesso conduce a morte pei progressi dell'insufficienza circolatoria e dell'asistolia. Tuttavia le osservazioni di Stokes, di H. Huchard, Landouzy e Siredey, hanno messo in chiaro la possibilità della guarigione per retrocessione dei sintomi minaccianti, che sembravano di prognosi fatale; Galliard (1) assistè alla guarigione di un ammalato giunto allo stato di collasso algido.

3° La *forma sincopale*, la quale costituisce meno una forma vera di miocardite che una manifestazione accidentale la quale può sopravvenire in un periodo qualunque della localizzazione cardiaca di un'infezione, qualunque sieno del resto gli altri sintomi. La sincope, la cui patogenesi fu, in tali casi, attribuita da Dieulafoy (2) ad un riflesso inibitorio con punti di partenza dalle ulceri intestinali, da Dewèvre (3) ad una neurite del pneumogastrico, od anche ad anemia bulbare (Laveran e Bussard), è, il più spesso, sotto la manifesta dipendenza dell'alterazione miocardica; del resto, la si osserva in ogni febbre di origine infettiva, anche quando non si abbiano ulceri intestinali e, se può talora prodursi nel periodo di convalescenza nei soggetti più o meno profondamente anemici, pure, in altri casi, costituisce un fenomeno iniziale, che conduce a morte improvvisa, quando la miocardite non era per anco sospettata. Talora è un accidente del periodo di stato, tal'altra non fa che precipitare l'esito fatale nel decorso delle manifestazioni di collasso di una forma cardiaca grave.

Secondo Landouzy e Siredey, mentre i fenomeni di collasso indicano la predominanza delle alterazioni parenchimatose della miocardite diffusa, la morte improvvisa per sincope rivelerebbe al contrario la maggiore importanza delle lesioni di arterite infettiva. Perciò, quando la forma sincopale non trae a morte, e questo fatto è stabilito da molte osservazioni, deve essere ritenuta come un pericolo per lo sviluppo ulteriore della miocardite sclerosante cronica, il cui decorso è regolato da quello delle " conseguenze „ dell'endoarterite obliterante, reliquato del periodo acuto (Beaumé) (*a*).

(1) Galliard, *Arch. de Médecine*, 1891.

(2) Dieulafoy, Thèse inaug., Parigi 1867.

(3) Dewèvre, *Arch. de Médecine*, 1887.

(*a*) [Accessi sincopali, che nella maggior parte dei casi si ripeterono più volte nel corso di una o due giornate, osservò Fr. Veronese (La paralisi postdifterica del cuore; *Riv. ven. di scienze mediche*, 1892) nella miocardite difterica. Lo stesso autore notò come i fenomeni di paralisi postdifterica del cuore sieno più frequenti nei bambini di sesso maschile. Nei casi da lui osservati l'affezione difterica locale era stata molto grave: notò quasi sempre dilatazione del cuore, che insorse fra l'ottava e la decima giornata della malattia. Si ebbe vomito nel periodo acuto e nella fase cardiaca. In tutti i casi vi fu albuminuria, insorta fra il 4° e 6° giorno. L'intervallo dal principio del miglioramento alle fauci fino allo scoppio dei più gravi fenomeni cardiaci fu dai 3 agli 8 giorni. Dal principio della malattia all'esito letale trascorsero da 12 a 38 giorni (S.)].

Prognosi. — Riferendoci alle considerazioni che precedono, si vede che, in via generale, la prognosi è grave, sia per tema di una morte subitanea, sia anche se ci si trova in presenza di una forma di media gravità con tutti i pericoli ad essa inerenti.

Le forme leggiere, fatta ogni riserva per la sincope, sono di prognosi meno riservata, giacchè, in questo caso, la guarigione è la regola, e si è potuto constatare la scomparsa e l'assorbimento delle cellule degenerate, come la riproduzione di nuovi elementi muscolari (Hayem).

Nei casi più intensi, uno dei fattori, che aggravano la prognosi, consiste nella rarità della guarigione completa: abbastanza frequentemente, si assiste ad una guarigione momentanea, apparente; ma abbiamo già dimostrato, che la scomparsa dei sintomi, per quanto prolungata, non è definitiva, e che si deve sempre temere la ricomparsa dei disturbi provocati dalla miocardite sclerosante, conseguenza ulteriore delle lesioni arteriose che continuano a progredire, pur essendo guarita la malattia infettiva.

Ricorderemo che, fra i sintomi più gravi, vanno menzionate la tachicardia notevole, l'indebolimento e la scomparsa del secondo suono aortico, il ritmo fetale, e, finalmente, le intermittenze ripetute e la tendenza alla sincope.

Diagnosi. — D'ordinario è abbastanza facile, ove si abbia cura di sorvegliare attentamente lo stato della circolazione cardio-vascolare nei soggetti colpiti da una malattia infettiva acuta: i disturbi del ritmo cardiaco, la frequenza, la piccolezza o le irregolarità del polso, il rumore di galoppo, la profondità del primo suono normale, i fenomeni di dilatazione cardiaca, la tendenza al collasso, il dolore alla pressione sulla regione precordiale, e le minaccie di sincope, costituiscono un insieme di sintomi, il cui complesso è abbastanza caratteristico.

Però, non converrà dimenticare che, in molti casi, la miocardite acuta, non si rivela che con pochi sintomi isolati, la interpretazione dei quali, ancor più incerta, può lasciar dubbiosi ed impone un'attenzione affatto particolare da parte dell'osservatore. Di fatti, conviene allora procedere per esclusione: quando si avrà potuto escludere ogni lesione valvolare o pericardica cui riferire i sintomi, e si potrà stabilire che non si tratta di un semplice disturbo dell'innervazione cardio-vascolare di origine tossica (Galliard), si dovrà ammettere una localizzazione infettiva del miocardio.

Cura. — Appena si sospetterà la comparsa della miocardite, si ricorrerà ai rivulsivi applicati sulla regione cardiaca: ventose scarificate, vescicanti, punte di fuoco. Nello stesso tempo, si sosterranno le forze dell'ammalato con tonici o stimolanti diffusibili, chinino, alcool, etere, acetato di ammonio, e si cercherà di prevenire o combattere le tendenze al collasso e alla dilatazione del cuore con iniezioni di caffeina o colla somministrazione della digitale, secondo le regole che esporremo più in avanti.

Durante la convalescenza, si raccomanderà di evitare gli sforzi, i movimenti bruschi, la stazione verticale prolungata, le emozioni vive, per il pericolo di una sincope mortale. L'alimentazione sarà sostanziosa, ma regolata con somma cura.

B. — Miocardite cronica.

Storia. Definizione. — La miocardite cronica (*miocardite sclerosante, cirrosi del cuore* di Bristowe) pare sia stata descritta per la prima volta da Morgagni (1), e non fu in seguito oggetto che di descrizioni sommarie od incomplete, da parte di Boerhaave, Meckel, Frank, Corvisart, Andral e Cruveilhier stesso.

Colle ricerche di Letulle (2), lo studio della miocardite sclerosante, entra in una fase più scientifica, e le cognizioni riguardanti l'anatomia patologica di essa vanno precisandosi: la sclerosi del miocardio, secondaria ai vizii valvolari, è costituita da proliferazioni cellulari peri-vascolari o peri-fascicolari in evidente relazione colle lesioni del sistema arterioso. L'influenza patogenetica della peri-arterite fu, del resto, illustrata da Debove e Letulle (3) nella sclerosi del cuore, predominante a livello delle colonne muscolari, che accompagna la nefrite interstiziale: è una localizzazione circoscritta dell'*arterio-capillary-fibrosis* di Gull e Sutton.

Secondo Weigert, la sclerosi del cuore sarebbe sempre la conseguenza di una stenosi lenta e progressiva dei vasi coronarii; un'idea analoga è svolta nei lavori di H. Martin sulla sclerosi distrofica (4) ed in due di Leyden (5) e di Hoffmann (6).

Fra le numerose ricerche istituite sulla sclerosi del miocardio da una decina di anni a questa parte, si debbono ricordare, quali offerenti un'importanza particolare, quelle di Lancereaux (7), il quale la considera come una lesione di origine infiammatoria, ora primitiva e talvolta in relazione con l'alcoolismo, ora secondaria ad un'infiammazione delle sierose del cuore; quelle di Rigal e Juhel-Rénoy (8) relative alla miocardite sclerosante ipertrofica, entità morbosa primitiva, che si riscontra nell'alcoolismo, nel diabete, nella gotta, nel nicotismo, o secondaria al morbo di Bright, a lesioni valvolari, e che comincia con endo-periarterite e conseguente atrofia degli elementi muscolari; quelle di Ziegler (9), il quale, a lato dell'origine ischemica quasi costante, ammette l'origine infiammatoria più rara e dà una descrizione molto accurata delle lesioni istologiche; quelle di Huber (10), che attribuisce l'importanza maggiore alle lesioni arteriose, opinione sostenuta da Fraenkel (11), Popoff (12), Duplaix (13), Demange, Haushalter (14); e finalmente, quelle di Byrom-Bramwell (15), il quale ammette l'esistenza di un tipo cronico e di

(1) Morgagni, Lettera XLV.
(2) Letulle, Hypertrophies cardiaques secondaires, 1879.
(3) Debove et Letulle, *Arch. de Médecine*, 1880.
(4) H. Martin, *Revue de Médecine*, 1881.
(5) Leyden, *Zeitsch. für klin. Med.*, 1884.
(6) Hoffmann, *Virch. Arch.*, 1886.
(7) Lancereaux, *Anat. pathol.*, 1879.
(8) Rigal e Juhel-Rénoy, *Arch. de Médecine*, 1881. — Juhel-Rénoy, Thèse inaug., Parigi 1882.
(9) Ziegler, *Anat. patholog.*, 1882; Jena 1887.
(10) Huber, *Virchow's Archiv*, 1882.
(11) Fraenkel, *Zeitsch. für klin. Med.*, 1882.
(12) Popoff, *Wratch*, 1882.
(13) Duplaix, Thèse inaug., Parigi 1883.
(14) Demange, Haushalter, Thèse inaug., Nancy 1886.
(15) Byrom-Bramwell, *Diseases of the Heart and Aorta*, Edinburgh 1884.

un tipo subacuto con degenerazione granulo-grassa e ricorda l'ipergenesi di fibre elastiche.

Noteremo ancora i lavori più recenti di Letulle (1) sulle chiazze di atrofia e sulla sclerosi molle per arterite delle coronarie; le monografie di Weber (2), di Odriozola (3); la nota di Letulle e Nicolle (4) sulla sclerosi da proliferazione del tessuto elastico; la Memoria di Brault (5); e la bellissima tesi di Nicolle (6), sulle " grandi sclerosi del cuore „, dalla quale molto attingemmo nel redigere questo capitolo, [nonchè gli studii di Pernice e di Viti (S.)].

La storia anatomica e clinica della miocardite cronica sclerosante venne completata da H. Huchard, tanto nelle sue lezioni, quanto in una comunicazione alla " Société médicale des hôpitaux „ ed in una voluminosa Memoria pubblicata l'anno scorso sulla cardio-sclerosi (7); e finalmente da Bard e Philippe (8) e dalla tesi di Beaumé (9).

Anatomia patologica. — Prima di entrare nello studio del soggetto ci sembra indispensabile dichiarare, come, anche al presente, i limiti ne sono ancora poco definiti, e pressochè impossibili a determinarsi. Di fatti, in una delle Memorie più recenti, riguardante la questione (giugno 1892), vediamo che H. Huchard comprende, nel gruppo delle miocarditi croniche, la miocardite parenchimatosa cronica da sifilide, la miocardite interstiziale cronica primitiva, ben distinta ed illustrata dalle ricerche di Bard e Philippe, e la miocardite cronica sclerosante od arterio-sclerosi del cuore. Egli ha del resto cura di dimostrare che la maggior parte dei casi descritti come appartenenti alle due prime varietà, debbano rientrare nel quadro delle miocarditi interstiziali non suppurative e nella categoria delle cardiopatie di origine arteriosa.

D'altra parte, l'importanza delle lesioni arteriose e la loro influenza sulla localizzazione delle alterazioni del miocardio sono interpretate molto diversamente dai varii autori, che studiarono la sclerosi del cuore. Perciò noi crediamo almeno prematuro il voler distinguere delle varietà nosologiche e reputiamo preferibile condensare in una sola descrizione i molti dati relativi alle miocarditi sclerosanti croniche, riunite sotto il nome di *sclerosi del cuore*. " Di tutte le sclerosi viscerali, dice Nicolle, quella del cuore è forse la meno conosciuta. Molto oscura nell'eziologia, discussa nella sintomatologia, avrebbe, per lo meno, bisogno di una base anatomica sicura. Disgraziatamente non è così, ed appena entrati in argomento, già cominciano le divergenze „. Non sapremmo esprimere meglio l'impressione che si ritrae dalle numerose Memorie pubblicate su quest'argomento così discusso.

Studio macroscopico. — Nella miocardite sclerosante degli autori, grandi sclerosi di Nicolle, il cuore è aumentato di volume per la sua ipertrofia, spesso notevolmente accentuata, e per la variabile dilatazione delle sue cavità.

---

(1) Letulle, *Soc. anat.* e *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.
(2) Weber, Thèse inaug., Parigi 1887.
(3) Odriozola, Thèse inaug., 1888.
(4) Letulle e Nicolle, *Soc. anatomique*, 1888.
(5) Brault, Étude sur l'inflammation, 1888.
(6) Nicolle, Thèse inaug., Parigi 1890.
(7) H. Huchard, *Soc. méd. des hôpit.*, giugno 1887, luglio-agosto 1891; *Rév. de Médecine*, giugno, agosto, settembre 1892.
(8) Bard e Philippe, *Revue de Médecine*, agosto 1891.
(9) Beaumé, loc. citato.

Il peso dell'organo oscilla ordinariamente fra i 400 ed i 600 grammi; in alcuni casi arrivò a 900 e più.

I ventricoli presentano delle alterazioni più gravi che le orecchiette. Benchè ambo i ventricoli possano essere egualmente interessati dall'affezione, le lesioni predominano quasi sempre nel ventricolo sinistro e nel setto interventricolare (Morgagni, Hamernjk); la regione della punta, o la metà inferiore del cono miocardico, costituisce un vero luogo di elezione (H. Huchard, Nicolle). In qualche caso eccezionale, l'ipertrofia può essere più accentuata nel ventricolo destro (Bard e Philippe).

Le pareti del cuore presentano, al taglio, un aumento di spessore vario secondo le regioni e la topografia delle parti in preda a sclerosi. Il tessuto muscolare è più duro, più resistente; di colore bruno rossastro nelle parti rimaste sane, presenta a livello dei focolai sclerotici un " indurimento „ (Corvisart), una retrattilità caratteristica, con un colore grigio pallido o giallastro, talvolta anche bianco azzurrastro madreperlaceo, sempre diverso dal color foglia morta della miocardite delle malattie infettive. Nei punti affetti da sclerosi grave, la parete è assottigliata, mentre le parti sane del miocardio formano delle sporgenze negli intervalli ed attorno a questi focolai di sclerosi; questi, in sezione trasversa, hanno una disposizione stellata con ramificazioni anastomizzate, che circoscrivono degli spazii, nei quali il muscolo sembra sano; sezionati longitudinalmente hanno l'aspetto di tratti, le cui estremità si frammischiano coi fasci del miocardio ricordando, così, le intersezioni muscolo-aponeurotiche (Nicolle).

In certi casi, la confluenza dei focolai di sclerosi può essere tale che tutto lo spessore della parete del miocardio, dal pericardio fino all'endocardio, ne viene interessata.

Qualche volta, si riscontra un'altra varietà di alterazione descritta da Ziegler e da Letulle col nome di *sclerosi molle:* ripartiti come i focolai di sclerosi dura, questi non determinano l'assottigliamento della parete ed il miocardio circostante non fa sporgenza attorno a loro. Sono costituiti da un tessuto bianco grigiastro o giallastro di una flaccidità ed umidità affatto speciali. Talvolta hanno un colore emorragico o rugginoso, dovuto ad infarti emorragici prodotti da trombosi vascolari costituitesi rapidamente (Desnos e Huchard). Attribuita da Ziegler e Letulle all'ischemia da stenosi dei vasi coronarii, la sclerosi molle non rappresenterebbe, secondo Ziegler, che uno stadio meno avanzato del processo sclerosante: sotto il nome di sclerosi giovane, Huchard l'oppone alla sclerosi adulta e stabilisce così la loro figliazione.

I focolai isolati di sclerosi sono, quasi sempre, situati nello spessore del muscolo, talvolta sotto-epicardici, ma sarebbero quasi sempre separati dall'endocardio da un piano di tessuto sano (Nicolle).

Le arterie coronarie presentano sempre, in corrispondenza dei loro rami principali, delle alterazioni manifeste dovute ad ateroma; le piccole ramificazioni sono sede di alterazioni di endoperiarterite, sulle quali dovremo ritornare, alterazioni queste, che, secondo la maggior parte degli autori, regolerebbero la genesi e la distribuzione della miocardite sclerosante.

I tronchi nervosi sono ordinariamente sani.

L'aorta e l'albero arterioso nel suo insieme sono sempre in preda a processi di ateroma o di endoarterite (*a*).

(*a*) [Il fatto non è costante. La miocardite con lesioni delle coronarie può esistere senza lesioni dell'aorta, nè di altre arterie. Viti (La sclerosi del miocardio; *Riv. clin.*, 1890) osservò due casi di

Sull'endocardio si osservano, quasi costantemente, degli inspessimenti sclerotici, talvolta ingrossati da coaguli antichi in via di organizzazione e che sembrano costituire una transizione coll'aneurisma parziale.

In molti casi, si osservano le stesse alterazioni fibrose sul pericardio, alle quali si volle qualche volta attribuire la produzione della sclerosi del cuore: miocardite di origine pericardica (Brouardel, Poulin) (1).

Da parte degli altri visceri, venne descritta la sclerosi renale, ed anche il rene cianotico, ingrossato, con edema e congestione. Lo stesso dicasi del fegato, che spesso presenta i caratteri del fegato noce-moscata.

Fig. 3. — Focolaio di degenerazione granulo-frammentaria in sezione trasversa (secondo Nicolle).
1, 1. Fibre colpite da degenerazione granulo-frammentaria. Nei loro intervalli i capillari e la trama connettiva non hanno subìto alcuna alterazione.
2, 2. Miocardio sano.

Molto comuni ad osservarsi sono anche gli infarti viscerali e l'apoplessia polmonare (Nicolle).

Studio istologico. — Le lesioni della miocardite cronica si riferiscono specialmente al tessuto connettivo interstiziale ed ai vasi arteriosi, ma si accompagnano anche ad alterazioni delle fibre muscolari, che meritano di essere prese in considerazione e le varie forme delle quali sembrano in relazione diretta coi gradi di evoluzione successiva del tessuto sclerosato.

Di fatti, questo, sia che si tratti di piccoli focolai isolati e molteplici o di grandi focolai confluenti, passa per delle fasi successive studiate da Nicolle sotto il nome di *stato reticolare*, *sclerosi molle* e *sclerosi dura*.

Nello *stato reticolare* (fig. 3), coll'esame microscopico, si vede che le logge prima occupate dalle fibre miocardiche sono vuote, essendo queste in preda a degenerazione granulo-frammentaria e scomparse per assorbimento; gli alveoli normali sono semplicemente alquanto allargati, le cellule fisse hanno conservato la loro posizione normale; in qualche punto si trovano leucociti.

---

questo genere, uno in un uomo di 41 anno, l'altro in donna di 22 anni; mentre in altri 14 casi da lui osservati l'età superava quasi sempre i 60, essendo, come è noto, la miocardite cronica più frequente nell'età avanzata, e più nell'uomo che nella donna (S.)].

(1) Poulin, Thèse inaug., Parigi 1881.

Nella *sclerosi molle* (fig. 4) le pareti delle loggette sono inspessite e si colorano col carmino; gli alveoli appiattiti, allungati, assumono l'aspetto di semplici fessure; i capillari conservano il loro lume normale, ma la loro parete è aderente al tessuto fibroso, le cellule interstiziali rimangono inalterate.

Fig. 4. — Sclerosi molle (sezione trasversa) (secondo Nicolle).
1, 1. Focolai di sclerosi.
2, 2. Capillari persistenti nel tessuto cirrotico.

Fig. 5. — Sclerosi dura (secondo Nicolle).
1. Focolaio sclerotico visto in sezione longitudinale.
2. Focolaio sclerotico visto in sezione trasversa.
3. Nuclei disseminati.

La *sclerosi dura* (fig. 5) è costituita da tessuto fibroso adulto, da ammassi di blocchi fibroidi, nei quali i capillari sono andati progressivamente scomparendo, come anche le fessure rappresentanti le ultime vestigia degli alveoli; ogni isolotto, su sezione longitudinale, dà, secondo Nicolle, l'immagine di una zona omogenea non fibrillare, di color rosa vivo, nella quale spiccano delle

serie disseminate di cellule fusiformi e i granuli di pigmentati. In sezioni trattate con l'eosina e la potassa, si scorge anche un'ipergenesi di fibre elastiche (Byrom-Bramwell, Balzer, Letulle e Nicolle), che sarebbe in relazione diretta colla persistenza della dilatazione dei capillari in un focolaio di sclerosi dura.

Le alterazioni della *fibra muscolare* furono descritte ed interpretate in modo molto vario dagli osservatori, ciò che devesi alla molteplicità dei tipi, che si possono osservare, a seconda del periodo dell'affezione.

La degenerazione grassa ammessa da Peter è ritenuta rara nella sclerosi dura genuina da H. Huchard, e recisamente negata da Juhel-Rénoy, Letulle, Nicolle.

I primi stadii della degenerazione e della scomparsa delle fibre muscolari sono dovuti alla semplice atrofia (Juhel-Rénoy) od a degenerazione granulo-frammentaria (Nicolle). Le fibre atrofiche, prive di nucleo, hanno perduto più o meno completamente la loro striatura e sono rese indistinte da un'abbondante infiltrazione di granulazioni molto piccole; a questa fase granulare succede quella di frammentazione e di fissurazione irregolari, poichè le cellule, disaggregandosi, mettono in libertà il loro pigmento e dei prodotti della loro disintegrazione, che vengono progressivamente assorbiti. Nicolle insiste sull'integrità dei capillari del tessuto interstiziale e sulla mancanza di diapedesi, che accompagnano queste lesioni della fibra.

In un periodo più avanzato, si trova lo *stato di divisione* della fibra, corrispondente alla lesione descritta da Cornil e Brault nel cuore degli ateromatosi, col nome di esagerazione della striatura longitudinale; finalmente, lo *stato vacuolare*, stadio più avanzato del precedente, specie di edema della fibra, che presenta nel suo protoplasma parecchi vacuoli di volume variabile, isolati od in parte confluenti. L'elemento muscolare è spesso nel suo insieme ipertrofico, il nucleo, sempre rigonfio, persiste fino alla dissociazione delle estremità della fibra che assume allora l'aspetto di un pennello, oppure fino alla segmentazione in dischi elementari.

Secondo Nicolle, che descrisse accuratamente queste lesioni delle fibre muscolari, lo stato di divisione della fibra e lo stato vacuolare non sono proprii solo della miocardite sclerosante; ma si riscontrerebbero anche nei più svariati processi patologici del miocardio.

Lo stesso pare debba dirsi della degenerazione granulo-pigmentaria, della degenerazione amiloide (Letulle e R. Moutard-Martin, Ribail e Brault), della metamorfosi vitrea (H. Huchard, Weber) e della segmentazione muscolare di Renaut e Landouzy, constatata dalla maggior parte degli osservatori in casi molto disparati (Recklinghausen, Arthaud (1), Romberg, Weber, Nicolle, Tedeschi (2), ecc.). Abbiamo già detto (Vedasi p. 103) che questa segmentazione pare una lesione comune probabilmente di origine agonica (Recklinghausen, Nicolle, Oestreich, P. Guttmann). In quanto alla miocardite segmentaria primitiva, considerata a sè da Renaut (3), sinora non fu ancora confermata e, secondo Recklinghausen, rimane nel campo delle ipotesi.

Gli autori sono ancora lungi dall'essere d'accordo riguardo all'ipertrofia vera delle cellule muscolari non degenerate; Nicolle dichiara di non aver fatto ricerche su quest'argomento, ma di aver constatato che l'ipertrofia dei nuclei è sempre distribuita in modo irregolare tanto vicino che lontano dai focolai e senza rapporto alcuno col volume della fibra corrispondente. L'aumento

---

(1) Arthaud, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, settembre 1891.

(2) Tedeschi, *Virchow's Archiv*, Bd. CXXVIII, 1892.

(3) Renaut, *Académie de Médecine*, febbraio 1890.

di volume del miocardio sembra dipendere, non dall'ipertrofia muscolare, ma dalla proliferazione del connettivo.

Se si esamina nel suo insieme un focolaio di miocardite sclerosante, generalmente si osserva, come dimostrò Nicolle, un ritardo del processo delle parti centrali sulla periferia.

Riguardo ai vasi, si trovano lesioni pressochè costanti di notevole importanza; il loro studio rischiara la topografia e la patogenesi delle miocarditi croniche (Beaumé).

Dopo le ricerche di Debove e Letulle, tutti gli osservatori constatarono l'esistenza di lesioni arteriose consistenti sia in endo- o peri-arterite, sia nella concomitanza di ambedue queste modalità del processo infiammatorio; però vedremo come, pur accordandosi sulla realtà dei fatti, essi emisero opinioni diverse riguardo all'importanza delle alterazioni vascolari nella genesi e nell'evoluzione della miocardite.

I rami arteriosi di un certo lume, che attraversano i focolai di sclerosi talora sono in contatto immediato col tessuto di sclerosi, ed, in questo caso, lo tonaca esterna, inspessita ed indurita si confonde con esso tanto più intimamente quanto più avanzata è la lesione, tal'altra, per contro, sono circondati da una specie di manicotto di fibre muscolari relativamente sane ed allora si vedono i vasi " normalmente esterni ai fasci muscolari, diventare l'asse delle parti rispettate dalla lesione cirrotica che li circonda „ (Nicolle).

In ambo i casi, si può riscontrare endo-arterite e, come conseguenza, obliterazione più o meno completa del lume del vaso; questo fatto è però più raro pelle arterie circondate da fibre muscolari normali.

Non vi ha parallelismo necessario fra le lesioni prodotte dall'arteriosclerosi intra-miocardica e quelle ateromatose dell'albero arterioso (H. Huchard) ed anche il grado della sclerosi del miocardio; però, secondo Nicolle, le lesioni delle arteriole sarebbero molto più spesso proporzionali, di quanto nol siano quelle dei vasi di un certo lume, alle alterazioni sclerosanti del muscolo.

Le grosse vene, quasi sempre circondate da fasci muscolari immuni da sclerosi, sono per l'ordinario sane; qualche volta presentano un leggero grado di periflebite, mai però endocardite che determini la loro occlusione, anche in mezzo a focolai di sclerosi antica. Le venule partecipano più spesso, ed in modo più completo, alla metamorfosi fibrosa circostante (Nicolle).

I capillari, specialmente nelle fasi iniziali dei focolai di sclerosi, possono presentare notevoli dilatazioni, che dànno loro un aspetto areolare (H. Huchard, Weber).

Finalmente, secondo Letulle (1), si osserverebbe anche un certo grado di stasi linfatica, che avrebbe una parte importante nei fenomeni di sclerosi per ritenzione di scorie irritanti e tossiche.

Sull'endocardio, le lesioni si svolgono, come dimostrò Nicolle, in tre periodi: tumefazione delle cellule piatte con colliquazione e stato granuloso dello stroma interposto che conduce alla trombosi; neoformazione vascolare che penetra la sierosa e diapedesi dei leucociti; finalmente, sclerosi dell'endocardio ed organizzazione del coagulo. L'estensione di queste lesioni è subordinata a quella della miocardite sottostante.

Topografia e patogenesi. — Se si dà uno sguardo generale alle interpretazioni formulate dai varii osservatori, si trova che il problema della patogenesi

(1) Letulle, *Soc. méd. des hôpit.*, 1887.

consiste tutto nella dimostrazione di due teorie, invocate volta a volta, per risolvere il problema: la teoria dell'*ischemia* o della *sclerosi distrofica*, e la teoria *infiammatoria*. La prima è quella dell'azione indiretta e della produzione delle lesioni a distanza; la seconda ammette l'azione diretta delle cause capaci di determinare la sclerosi.

1° La *teoria della sclerosi distrofica* fu emessa da H. Martin, il quale dimostrò che l'endoarterite obliterante progressiva delle piccole arterie ha per conseguenza l'ischemia del territorio vascolare e l'insufficiente nutrizione delle parti di questo territorio più lontane dal vaso: gli elementi nobili degenerano e vengono assorbiti, mentre il tessuto interstiziale assume maggiore sviluppo, si trasforma in fibroso e prende il posto della fibra muscolare scomparsa. Questa teoria è fondata sui fatti innegabili, nella miocardite sclerosante, dell'esistenza di un'endoarterite, della localizzazione molto comune del processo sclerosante il più lontano possibile dai vasi arteriosi, ed anche della mancanza di diapedesi. Fu accettata da Leyden pei casi di sclerosi con lento e progressivo restringimento delle arteriole.

Pur ammettendo l'endoarterite obliterante e l'influenza dell'ischemia, cioè l'azione indiretta, Ziegler e Huber emisero un'ipotesi alquanto diversa: questi autori considerano la sclerosi del miocardio come la cicatrice di un infarto corrispondente sia alla necrobiosi di un ammasso di fibre (necrosi insulare: Ziegler), sia ad una distruzione da cellula a cellula (necrosi molecolare: Huber).

La teoria della sclerosi distrofica per endoarterite obliterante progressiva fu anche sostenuta da Weigert, da Hoffmann, da Landouzy e Siredey, che stabilirono l'importanza patogenetica dell'endoarterite del miocardio, secondaria ad una malattia infettiva, per rispetto allo sviluppo ulteriore della sclerosi del cuore.

Finalmente, H. Huchard e Weber le dànno un'importanza molto grande e le attribuiscono il maggior numero dei casi. Questi autori però ammettono, insieme alla sclerosi distrofica con lesioni alla periferia del territorio vascolare, l'esistenza meno frequente della sclerosi periarteriosa di origine infiammatoria ed anche la combinazione delle due forme precedenti, che costituisce una varietà abbastanza comune di sclerosi mista.

2° Secondo la *teoria infiammatoria*, le lesioni comincerebbero a manifestarsi attorno ai vasi per propagazione del processo di periarterite e progredirebbero dal centro alla periferia del territorio irrorato dal vaso ammalato (*a*).

Questo meccanismo patogenetico fu invocato da Debove e Letulle nella localizzazione miocardica della diatesi fibrosa, e da Rigal e Juhel-Rénoy nella sclerosi ipertrofica perivascolare: la sclerosi sarebbe una propagazione dell'endoperiarterite.

Anche per Duplaix, l'arterio-sclerosi diffusa sarebbe la causa diretta del processo di sclerosi viscerale e l'arteria colpita da endoperiarterite costituirebbe il punto di partenza della lesione.

Nella tesi di Odriozola già citata, ispirata da Letulle, questo autore si dimostra partigiano dell'azione diretta, pur facendo qualche riserva riguardo alla influenza patogenetica della stenosi arteriosa e dell'ischemia per endoar-

---

(*a*) [PERNICE (Ateroma dell'aorta e sclerosi del miocardio; *Arch. per le scienze mediche*, vol. XI, fasc. 1°) ammette pure la provenienza del connettivo dalla parete dei vasi ammalati e la degenerazione granulo-adiposa fino alla conseguente scomparsa delle fibre muscolari, come effetto del connettivo neoformato (S.)].

terite. In questo caso, però, secondo Odriozola, si tratta meno di un'estensione del processo periarterioso, la cui costanza non gli pare bene stabilita, che di una sclerosi dei capillari stessi con conseguente neoformazione fibrosa perifascicolare. Questo modo di interpretare il meccanismo della sclerosi del miocardio si avvicina molto all'opinione sostenuta da Brault nel suo " *Étude sur l'inflammation* „; difatti, secondo questo autore, la cirrosi del cuore non sarebbe che la conseguenza di una lesione contemporanea delle arterie, dei capillari e dello stroma connettivo. Secondo Brault, la sola conseguenza dell'obliterazione delle arterie consisterebbe nella produzione di un infarto, e le lesioni da esso determinate non potrebbero essere paragonate a quelle della miocardite sclerosante.

Secondo Nicolle, l'azione diretta degli agenti patogeni sull'endocardio e sull'endotelio delle arterie pare dimostrata; ma gli sembra impossibile assimilare a queste lesioni quelle del miocardio, " giacchè la degenerazione rapida e brutale della fibra muscolare non trova riscontro in nulla di simile da parte della membrana interna delle arterie e del cuore „, e, d'altra parte, le alterazioni interstiziali sono sempre molto meno gravi ed infinitamente più lente nel loro sviluppo. Non si potrebbe, quindi, stabilire un rapporto matematico fra l'endoarterite e la sclerosi, e vedere in questa una conseguenza della prima; tale relazione però non si può nemmeno negare. Ciò non pertanto è permesso supporre che l'azione della causa irritante trovi un ausiliario nell'ischemia, che accresce la vulnerabilità della fibra e diminuisce la forza di reazione dello stroma; così si spiegherebbe la formazione pressochè costante dei focolai di degenerazione nei territorii meno irrorati dal sangue. D'altra parte, nella sclerosi peri-arteriosa, egli non vede che una varietà della sclerosi peri-fascicolare localizzata in prossimità delle guaine vascolari e che si riscontra specialmente sui muscoli papillari tensori delle mitrali: essa costituirebbe sempre una lesione accessoria e scevra dell'importanza, che le si volle attribuire da molti istologi, le ricerche dei quali non vennero fatte che sulle colonne carnose del ventricolo sinistro.

Insomma, secondo Nicolle, si tratta, in principio, di una degenerazione rapida brutale della fibra, procedente per focolai distinti sviluppatisi il più lontano possibile dai vasi, seguita da neoformazione lenta di tessuto di sclerosi senza infiltrazione di leucociti, che passa per due stadii successivi, l'uno vascolare, l'altro endovascolare. L'azione diretta dell'agente morbigeno sull'endotelio delle arterie è chiara; ma ogni relazione di causa ed effetto fra questa endoarterite e la degenerazione granulo-frammentaria non potrebbe essere dimostrata nè negata. Quanto si può affermare si è che si tratta di fenomeni a decorso abbastanza rapido, succedentisi l'uno all'altro, ma non progressivi.

Finalmente, secondo Bard e Philippe, accanto all'arterio-sclerosi del cuore, dobbiamo ammettere l'origine infiammatoria e connettivale di una specie distinta di miocardite cronica fibrosa primitiva, nella quale le lesioni vascolari non avrebbero alcuna importanza patogenetica, giacchè l'azione della causa morbosa si manifesta contemporaneamente sul tessuto connettivo interstiziale e sull'endotelio delle arterie.

Eziologia. — Le cause della miocardite sclerosante, pur essendo ancora alquanto incerte, sembrano potersi dividere in due gruppi distinti: *sostanze tossiche* ed *agenti infettivi*. Qualunque sia il meccanismo intimo della loro azione, sia che si inizii dai vasi arteriosi o dal tessuto connettivo, sia che agisca contemporaneamente sui varii elementi, che costituiscono il miocardio,

non si possono negare le relazioni evidenti, che le collegano allo sviluppo della sclerosi del cuore: il fatto di osservazione tiene sotto la sua dipendenza la teoria patogenetica emessa per interpretarlo.

Fra le cause tossiche, le une si riferiscono all'introduzione di sostanze nocive dall'esterno. La maggior parte degli autori, seguaci di Lancereaux, incriminano l'alcoolismo; l'influenza del piombo, del tabacco, notata da Juhel-Rénoy venne confermata da molte osservazioni (Duplaix, H. Huchard). In altri casi, si tratta di sostanze tossiche elaborate dall'organismo, in una parola di una auto-intossicazione, come avviene nella gotta, nel diabete, nella nefrite cronica, ecc.

Riguardo alle cause di ordine infettivo intimamente legate alle precedenti, per la parte presentemente bene stabilita dei veleni solubili o tossine di origine microbica, esse comprendono la maggior parte delle malattie infettive, che abbiamo già menzionato a proposito delle miocarditi acute. Il vaiuolo fu notato da Brouardel quale causa di alterazioni cardio-vascolari capaci di un'ulteriore evoluzione individuale; ma l'influenza delle malattie infettive, e specialmente della febbre tifoidea, sullo sviluppo di lesioni arterio-miocardiche persistenti dopo guarita la malattia primitiva e determinanti la sclerosi del cuore fu messa in chiaro soprattutto dalle ricerche di Landouzy e Siredey. La scarlatina, il reumatismo articolare, la difterite, la malaria, l'influenza, ecc., furono invocate quale causa della miocardite sclerosa. D'altra parte, quest'affezione fu osservata da Charrin e Brault, come una delle conseguenze più comuni dell'iniezione sperimentale dei prodotti di coltura del bacillo piocianico. La si riscontra anche nei vecchi, negli individui stati soggetti a strapazzi (*surmenés*) (Fraenkel), e, finalmente, nella sifilide, quale conseguenza delle lesioni arteriose, che si riscontrano così frequentemente in questi casi.

Sintomi. — Il quadro clinico della miocardite sclerosante, benchè non ancora ben definito in parecchi punti, pure presenta un certo numero di caratteri al presente bene assodati dalle ricerche di Rühle (1), di Lancereaux, Rigal, Juhel-Rénoy, Brehm (2), Huber, Riegel (3), H. Huchard. Esso è costituito dall'associazione di sintomi, alcuni dei quali sono direttamente attribuibili all'alterazione del muscolo cardiaco, mentre altri sarebbero sotto la dipendenza dell'arterio-sclerosi o delle lesioni secondarie dei varii visceri. Ai diversi gruppi di queste manifestazioni sintomatiche corrisponde un certo numero di forme cliniche, sulle quali dovremo ritornare dopo aver abbozzato la semeiologia della cirrosi del cuore nella sua forma più comune.

Inizio. — In questo periodo dell'affezione, si osserva generalmente una fase di eretismo cardiaco con tensione arteriosa esagerata. Anzi questa, secondo H. Huchard, preesiste alle lesioni determinate dall'arterio-sclerosi ed alla sclerosi del miocardio, delle quali dovrebbe essere considerata come la causa primitiva.

In questo periodo iniziale, gli ammalati sono soggetti a cardiopalmo più o meno grave e molesto; l'impulso cardiaco è valido e brusco; l'urto della punta, ancor poco spostata in basso, si palpa distintamente; le arterie sono in preda a pulsazioni così energiche, specialmente negli accessi di cardiopalmo, da distur-

(1) Rühle, Beitrag z. Diagn. der Myocarditis: *Arch. für klin. Med.*, 1878.
(2) Brehm, Ueber Myoc. fibrosa, Halle 1883.
(3) Riegel, *Zeitsch. für klin. Medicin*, 1888.

bare gli ammalati che si lagnano " di sentir battere il loro cuore nelle orecchie „; il polso è pieno, vibrante; vi ha dispnea, angoscia precordiale od anche veri accessi di oppressione. Qualche volta, in questo periodo, si percepisce sul cuore il rumore di tintinnio auricolo-metallico (V. *Ipertrofia del cuore*), un'accentuazione manifesta del secondo suono aortico ed anche un rumore di galoppo per lo meno transitorio.

Periodo di stato. — Dopo un tempo variabile, spesso abbastanza breve, a misura che si accentua la sclerosi del miocardio, il quadro clinico subisce delle modificazioni importanti, il cui insieme costituisce il periodo di stato della miocardite cronica.

Ad un esame metodico del cuore, si riscontrano i dati di un'ipertrofia lenta e progressiva, che si rivela con aumento dell'ottusità precordiale, spostamento in basso della punta, il cui urto va facendosi sempre più diffuso, indebolimento dei battiti cardiaci, profondità dei suoni normali e specialmente del primo. Il secondo suono aortico rimane accentuato con timbro metallico (Potain, Bucquoy), segno dell'arterio-sclerosi e dell'aumentata pressione endoaortica; secondo H. Huchard, il timbro metallico sarebbe proprio specialmente della dilatazione dell'aorta ed il vero sintoma dell'aumentata pressione endoarteriosa, sarebbe costituito dalla risonanza diastolica dell'aorta a colpo di martello, da una specie di secondo suono rinforzato con *iscocco*.

Pella maggior parte del tempo si ascolta anche un rumore di galoppo sul ventricolo sinistro, dovuto all'esagerazione del fenomeno dell'urto diastolico (V. pag. 28).

In generale, il sollevamento della regione precordiale è poco manifesto.

In alcuni casi più rari, coll'ascoltazione si percepiscono dei rumori di soffio, ordinariamente transitorii, soggetti a notevoli modificazioni di timbro o d'intensità a seconda del momento in cui si esamina l'ammalato, della posizione di esso, della forza delle contrazioni cardiache, della terapia usata: qualunque sia l'interpretazione patogenetica invocata per ispiegare la produzione di questi soffii, sia che dipendano da insufficienza valvolare funzionale od appartengano alla categoria dei soffii extra-cardiaci, i loro caratteri bastano a dimostrare che non sono dovuti ad un'alterazione organica delle valvole. Qualche volta tuttavia, si ascoltano dei veri soffii valvolari organici dovuti alla concomitante alterazione di un orifizio.

Generalmente, il polso non ha caratteri speciali: spesso debole, più di ordinario tuttavia presenta una certa resistenza; la tensione, misurata collo sfigmomanometro, è piuttosto alta; ma questi fenomeni sono in rapporto più diretto coll'arterio-sclerosi generale che colla miocardite. H. Huchard insiste sulla discordanza frequente fra la forza e l'energia dei battiti del cuore, specialmente nel periodo iniziale della miocardite, e la relativa debolezza del polso; quest'autore fa anche notare l'ineguaglianza dei due polsi radiali, pur mancando affatto l'ectasia aortica; il polso a sinistra è sempre meno forte, senza dubbio pella predominanza delle alterazioni arteriose nella succlavia di questo lato.

Il polso è d'ordinario accelerato e questo carattere è dovuto alla manifesta tendenza alla tachicardia, che si osserva nei soggetti con miocardite sclerosante: questa tachicardia e il relativo acceleramento del polso si manifestano talvolta in seguito alla più piccola emozione od al minimo sforzo (polso instabile: H. Huchard).

Il carattere più costante del polso consiste nella sua regolarità; l'aritmia, almeno nei casi non complicati e durante il periodo di stato, è abbastanza

eccezionale. Però H. Huchard non è di questo avviso; egli la ritiene più frequente di quanto non si credette fin'ora e descrive anche una forma speciale di aritmia propria dell'arterio-sclerosi del cuore.

Quasi costantemente, si osservano dei disturbi respiratorii abbastanza variabili; talvolta si tratta di dispnea da sforzo delle più manifeste, e che costituisce un sintoma precoce capace di mettere sulla via della diagnosi, tal'altra di una dispnea continua, accompagnata da un senso doloroso di costrizione, che si aggrava durante gli sforzi e sembra dovuto ad alterazioni delle coronarie, mentre la forma non dolorosa, la vera dispnea da fatica (*Arbeitsdyspnoea* dei Tedeschi), sarebbe piuttosto di origine tossica. Questa patogenesi, identica a quella della dispnea uremica, sembra incontestabile nel caso di accessi pseudo-asmatici a parossismi notturni. In un certo numero di soggetti si osservano anche degli accessi di dispnea del tipo di Cheyne-Stokes i quali, secondo H. Huchard, si manifestano sempre nella sclerosi del cuore " quando i reni sono abbastanza profondamente alterati e comincia il periodo uremico „.

Finalmente, qualche volta si dànno delle crisi dispnoiche di origine nervo-riflessa, studiate da F. Franck (1), il cui punto di partenza sarebbe costituito dall'irritazione infiammatoria dell'aorta e del miocardio.

A queste molteplici cause dei disturbi respiratorii si aggiungono anche gli attacchi di congestione polmonare, improvvisi e passeggieri, notati da Juhel-Rénoy, o di edema acuto del polmone descritti da H. Huchard negli aortici; finalmente, la congestione edematosa passiva, conseguenza dell'astenia cardiovascolare e della dilatazione del cuore, che si manifesta nei periodi avanzati della miocardite.

Ricordiamo ancora i fenomeni dolorosi della regione precordiale i quali, talvolta spontanei, tal'altra provocati da movimenti o da sforzi, possono presentare tutti i gradi, dal semplice senso di costrizione o cardiopalmo doloroso all'accesso tipico dell'*angina pectoris:* in molti casi sembrano costituire una forma del *cuore doloroso* di Peter.

Il decorso di questo quadro sintomatico è certamente dei più varii, ma, in via generale, al periodo iniziale d'eccitazione succede quello di stato caratterizzato dall'associazione molto variabile di un certo numero di sintomi, che abbiamo or ora passato in rassegna; qualche volta il periodo di stato sembra siasi costituito primitivamente ed all'apparenza in modo più o meno brusco. Finalmente, qualunque possa essere stata d'altra parte l'intensità o la leggerezza dei fenomeni dovuti alla miocardite cronica, la malattia tende sempre verso un periodo terminale di astenia cardio-vascolare; il miocardio in preda ad arterio-sclerosi è in pericolo continuo di dilatazione o d'impotenza. È questo il decorso clinico schematico di H. Huchard, il quale assegna alla miocardite sclerosante tre periodi: *arterioso*, caratterizzato da aumento della pressione endo-vascolare; *cardio-arterioso*, che si contraddistingue pei sintomi cardiaci; *mitro-arterioso* o periodo terminale, con abbassamento della tensione arteriosa e fenomeni di ectasia del cuore e di asistolia.

In queste circostanze si osserva un indebolimento rapido e notevole delle forze generali, una dispnea progressivamente crescente, un edema degli arti inferiori od anche un'anasarca di variabile imponenza, finalmente, crisi più o meno frequenti di asistolia, che ritornano dietro la minima causa. Si dovrà anche tener presente che nei vecchi, negli arterio-sclerotici, quando anche il miocardio è interessato dal processo, " il vero pericolo minacciante

(1) F. Franck, *Arch. de Physiologie*, 1890.

esiste nel cuore „; un attacco d'influenza, una semplice infreddatura possono costituire una causa occasionale alla comparsa degli accidenti asistolici. Uno dei caratteri più particolari di questo periodo, che, in via generale, è affatto simile al periodo asistolico delle affezioni valvolari, consiste nella presenza dei fenomeni di astenia cardio-vascolare non ostante il riposo e la cura istituita. In questa permanenza dell'asistolia ai medicamenti tonici del cuore si potrà anche trovare un argomento in favore della miocardite sclerosante, quando gli altri fenomeni lascierebbero indecisa la diagnosi.

Forme cliniche. — Si capisce facilmente la complessità degli aspetti, sotto i quali si può presentare la miocardite sclerosante, ove si pensi che il quadro clinico di essa presenta pochi sintomi riferibili direttamente alla lesione del miocardio per sè stesso. Difatti, soltanto eccezionalmente ci troviamo in presenza della sola lesione miocardica e, quasi sempre, abbiamo a che fare con un insieme più o meno complesso di lesioni di arterio-sclerosi, di aortite, di coronarite, di sclerosi renale, ecc., per tacere di una possibile coesistenza di lesioni valvolari. D'altra parte, si comprende come sia difficile separare dall'assieme la semeiologia propria di ciascuno di questi elementi morbosi.

Ciò non pertanto, possiamo ammettere un certo numero di forme cliniche a seconda della predominanza di un gruppo di sintomi o della tendenza generale nel modo del loro svolgersi, ciò che caratterizza ciascun caso particolare. H. Huchard descrisse cinque forme: 1° *forma polmonare*, che comprende i varii disturbi dispnoici od i sintomi respiratorii, quali le congestioni bronco-polmonari, le bronchiti ricorrenti, gli attacchi di edema acuto del polmone, ecc.; 2° *forma dolorosa*, con tutte le varietà di dolori continui o parossistici della regione precordiale, fino all'angina di petto; 3° *forma aritmica*, caratterizzata dall'irregolarità del ritmo cardiaco, talora permanente, più spesso decorrente ad accessi di durata e d'intensità variabili, e forse dovuti più specialmente alla cardio-sclerosi della punta del cuore (1). Però, questa forma pare meno frequente di quanto non paia ammetterla H. Huchard, e si può domandare se il ritmo accoppiato e le aritmie ritmiche debbano giustamente rientrare nel capitolo della miocardite sclerosante; 4° *forma tachicardica*, più frequente, che, come la precedente, presenta acceleramento talvolta permanente, tal'altra parossistico dei battiti del cuore; 5° finalmente, la *forma asistolica*, che comprende la dilatazione acuta del cuore dovuta all'aumentata pressione endoarteriosa, e l'astenia cardio-vascolare del periodo più avanzato, che finisce coll'asistolia.

Considerando le cose da un punto di vista più generale, conviene ancora distinguere le forme intense, *forme gravi*, caratterizzate da una sindrome più o meno clamorosa, che ordinariamente conducono abbastanza spesso a morte, e le *forme lievi*, attenuate, le quali sono lungi dall'essere rare, rimangono spesso latenti per lungo tempo e non si rivelano che pel manifestarsi di sintomi miocardici del decorso di una malattia intercorrente non capace di determinarli per sè stessa. Le prime corrispondono a lesioni gravi e diffuse, alle grandi sclerosi di Nicolle, le seconde a dei casi di cirrosi del miocardio circoscritte, rilevabili in alcuni casi solo coll'esame istologico: lesioni, per così dire, spente, le quali, però, costituiscono un *locus minoris resistentiae*, sul quale, per l'influenza ripetuta delle cause patogene, s'innesteranno nuove localizzazioni miocardiche (Beaumé).

(1) H. Huchard, Cardio-sclérose de la pointe; *Soc. méd. des hôpit.*, luglio 1891.

Durata. Esiti. — È molto difficile potere stabilire, anche approssimativamente, la durata della miocardite sclerosante quando manchino dati sicuri relativi all'epoca d'inizio delle lesioni. Se la maggior parte degli osservatori sono concordi nel considerarla quale un'affezione a decorso lungo, che permette un'integrità funzionale relativa e comportabile colla vita per un numero abbastanza grande di anni, ciò, senza dubbio, succede perchè essi si fondano sulla pluralità dei casi senza eccettuare le forme leggiere e localizzate; se si deve credere alle ricerche di Nicolle, che si riferiscono soltanto alle grandi sclerosi del cuore, fra il primo manifestarsi dei sintomi avvertito dall'ammalato ed il termine fatale non passerebbe più di un anno od un anno e mezzo; questa durata, relativamente breve, potrebbe anche, in certi casi, essere abbreviata dalla comparsa di sintomi rapidamente mortali.

Quando la morte non è dovuta a qualche altra malattia intercorrente, la cui gravità è sempre notevolmente accresciuta dal fatto stesso dell'alterazione miocardica, è determinata, sia dal progredire della degenerazione e dell'astenia cardio-vascolare, sia da qualche altro accidente imputabile al cuore stesso o ad altri visceri affetti da lesioni anch'esse di natura sclerosante.

Nel primo caso, gli ammalati soccombono in preda a fenomeni progressivi di dilatazione cardiaca e di asistolia; nel secondo, possono morire talvolta per sincope, per un accesso di angina di petto, per rottura del cuore, qualche volta consecutiva allo sviluppo di un aneurisma parietale, tal'altra, invece, per un'embolia polmonare o cerebrale, per un attacco di congestione o di edema acuto del polmone, per un accesso uremico da concomitante nefrite sclerosante, ecc.

La morte, improvvisa o rapida, sarebbe, secondo H. Huchard, soprattutto frequente nel caso di focolaio sclerotico miocardico interessante il punto vitale del cuore o centro di coordinazione dei ventricoli, localizzato da Kronecker e da Schmey nel limite inferiore del terzo superiore del ventricolo, in prossimità del setto.

La guarigione, od almeno l'arresto definitivo del processo sclerosante in condizioni compatibili colla normale funzione dell'organo non potrebbe essere che un'eccezione, giacchè si osserva solo nei casi di miocardite parziale leggera, circoscritta ad un piccolo territorio.

Per ciò, la **prognosi** presenta una gravità, che scaturisce dalle considerazioni fatte. Non si dovrà mai dimenticare il pericolo che, da parte del cuore, minaccia gl'individui affetti da miocardite sclerosante, anche se lieve, in occasione di qualsiasi affezione generale o polmonare intercorrente.

Diagnosi. — Il volere stabilire al presente una diagnosi differenziale fra la miocardite cronica sclerosante e le altre varietà di alterazioni croniche del miocardio, che alcuni osservatori cercarono di individualizzare (miocardite segmentaria senile di Renaut, miocardite interstiziale primitiva di Bard e Philippe, ecc.), ci sembrerebbe opera prematura se non inutile. Difatti, nel corso della nostra trattazione, abbiamo detto come alcune di queste lesioni del miocardio siano da attribuire alla miocardite sclerosante quale accidente secondario e come altre non ne possano essere separate che da considerazioni patogenetiche od eziologiche fin'ora non dimostrate; se ci riferiamo alle descrizioni cliniche, si vede che, in molti punti importanti, esse offrono una somiglianza spiccata con quella che abbiamo descritto più sopra, e che, a lato dei sintomi miocardici, presentano un insieme di fenomeni poco dimostrativi, dovuti a lesioni delle coronarie, alla degenerazione grassa del cuore, alla sclerosi renale o bulbare, ecc.

Così, possiamo credere che un buon numero di osservazioni, riferite sotto il nome di " miocardite cronica „, deve rientrare nella classe delle cardiopatie arteriose e deve essere riferito ad una delle forme molteplici della miocardite cronica sclerosante, che abbiamo descritto: d'altra parte, quest'ultima non può, come a buon diritto fa osservare Nicolle, essere separata dall'arterio-sclerosi, colla quale divide l'oscurità eziologica.

La pericardite subacuta o cronica accompagnata a degenerazione del muscolo cardiaco o ad aderenze, può presentare alcuni sintomi, che si prestano a confusione; abbiamo del resto visto che essa ha una certa parte nello sviluppo delle lesioni interstiziali sclerosanti. Ma i sintomi proprii alle alterazioni del pericardio, i dati relativi al modo d'iniziarsi degli accidenti, i fenomeni particolari dovuti alla sinfisi del pericardio, permetteranno di evitare l'errore e di risalire alla vera causa dei disturbi morbosi.

Il cuore renale della nefrite interstiziale, benchè affine in molti punti alla miocardite sclerosante, ciò non pertanto, nei casi tipici, ha un piccolo numero di caratteri clinici differenziali: nella sclerosi renale l'ipertrofia cardiaca è maggiore, l'aritmia è assolutamente eccezionale (Fürbringer), il rumore di galoppo più costante e più accentuato; finalmente, le alterazioni dell'urina, la presenza di piccole quantità di albumina forniscono dati preziosi.

In quanto alle cardiopatie valvolari, che studieremo in seguito, si accompagnano a soffii, i cui caratteri di localizzazione, di ritmo e di timbro permettono di riconoscerne la natura endocardica; esse hanno un decorso meno insidioso, più regolare; cominciano dal cuore centrale per finire al cuore periferico (Huchard); nella maggior parte dei casi la loro eziologia è quella dell'endocardite; finalmente, la comparsa di fenomeni lontani di stasi viscerale, gli accidenti di asistolia hanno un decorso previsto, progressivo, il loro ritorno è meno improvviso, è dovuto a cause occasionali manifeste, e cedono molto meglio all'azione dei medicamenti tonico-cardiaci.

Comunque sia, la diagnosi della miocardite sclerosante è ancora irta di gravi difficoltà e, nella maggior parte dei casi, la si potrà diagnosticare soltanto fondandosi sull'insieme dei sintomi cardiaci ed extra-cardiaci, sui dati eziologici, sull'evoluzione particolare dei sintomi e sulla mancanza di ogni altra lesione capace di spiegare i sintomi presentati dall'ammalato.

Cura. — La profilassi della miocardite sclerosante non può essere trattata qui che nelle sue linee generali; essa consiste nel prevenire lo sviluppo delle intossicazioni od infezioni causali o nell'opporsi alla loro localizzazione cardiaca. I mezzi attivi sono del resto abbastanza scarsi: proibizione dell'uso degli alcoolici, del tabacco; evitare l'intossicazione saturnina; regolare severamente l'igiene nei gottosi, nei diabetici, negli individui affetti da malattia di Bright, ecc.; sorveglianza accurata del sistema circolatorio durante le infezioni e applicazione di una terapeutica atta ad ostacolare le localizzazioni arterio-miocardiche fin dal loro primo comparire.

In tutti i casi, si cercherà di evitare le fatiche del cuore determinate da influenze morali o da cause fisiche, e si porranno gli ammalati nelle migliori condizioni possibili riguardo all'igiene generale e dietetica.

Appena si sarà diagnosticata la miocardite sclerosante, si dovrà ricorrere ad una cura diretta contemporaneamente contro le alterazioni cardiache e contro le manifestazioni arteriose periferiche od ai varii sintomi morbosi da parte dei visceri interni.

Per agire contro l'aumentata pressione arteriosa e, contemporaneamente,

contro i sintomi d'intossicazione dovuti all'ostacolo alla funzione renale, che così di frequente si osservano compagni alla sclerosi del miocardio, si sottoporrà l'ammalato al regime latteo assoluto o misto con uova, feculenti, legumi verdi, e si praticherà, per quanto è possibile, l'antisepsi gastro-intestinale; inoltre, si consiglierà un riposo relativo e l'uso delle frizioni cutanee, del massaggio, della ginnastica svedese per attivare la funzione della pelle, la circolazione periferica e gli scambi nutritizi.

Contro le lesioni arteriose diffuse o miocardiche si ricorrerà alla cura jodica, durante tutto il periodo di eretismo vascolare e nel periodo di stato della malattia. Essa consiste, come avremo occasione di ripetere più volte, nella somministrazione quotidiana di 50 centigrammi a 2 grammi di joduro di potassio o di sodio, in due volte prima dei pasti. Questa cura verrà continuata per tre settimane al mese per parecchi mesi od anche per anni, ove sintomi di intolleranza o fenomeni gravi di jodismo non lo controindichino.

Poi si aggiungerà, ove sia del caso, l'uso dei bromuri o, meglio, dei preparati di valeriana, nel caso che si abbia cardiopalmo molesto o vi sieno sintomi di nevropatia.

Non appena entreranno in scena i fenomeni di astenia cardio-arteriosa e di dilatazione del cuore, si insisterà sul riposo assoluto e si ricorrerà ai rimedii tonici del cuore: digitale, caffeina, ecc. In questo caso, si tratta della cura dell'insufficienza del miocardio e dell'asistolia, sulla quale dovremo intrattenerci più in avanti.

CAPITOLO VI.

I. — ANEURISMA PARZIALE DEL CUORE

Come appendice alle lesioni del miocardio, e specialmente alla miocardite sclerosante, tratteremo brevemente delle dilatazioni aneurismatiche della parete muscolare del cuore e dei casi di rottura di quest'organo, osservati talvolta in corrispondenza di un sacco aneurismatico, tal'altra senza alcuna lesione di tal genere.

Notato da Boerhaave, Van Swieten, Avenbrugger, l'aneurisma parziale fu descritto da Galeati, Breschet, Thurnam, Rokitansky, Hartmann; venne studiato più completamente nella tesi di Pelvet (1) e, dopo quest'epoca fu oggetto di un certo numero di ricerche da parte di Leyden, Ziegler, Odriozola, Huber, Cornil e Ranvier, C. Paul (2), Rendu (3), Nicolle, Lop (4), Kundrat (5), ecc. Molti casi furono presentati di recente alla Società Anatomica da Jacquet (1883), Pilliet (1890), Macaigne, Bossu (1891), Gouget (1892) e da Ormerod alla Società di Patologia di Londra (1890).

Non parleremo qui degli aneurismi valvolari (V. più sotto) nè dell'aneu-

---

(1) Pelvet, Thèse inaug., Parigi 1867.
(2) C. Paul, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1885.
(3) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(4) P-A. Lop, Contribut. à l'étude des anévrysmes du cœur; *Revue de Médecine*, luglio 1892.
(5) Kundrat, *Soc. imp.-reale dei medici di Vienna*, 1892.

risma del setto, il quale generalmente non è che la conseguenza dell'estensione di un aneurisma valvolare; descriveremo col nome di aneurisma parziale solo quelli che hanno sede nella regione ventricolare, ed il più spesso, nelle vicinanze della punta del cuore.

Anatomia patologica. — L'aneurisma è, quasi costantemente, localizzato nella parte del ventricolo sinistro che forma la punta del cuore; però si osservarono aneurismi parietali in un punto più alto od anche, come riscontrò Ormerod, nella parte superiore ed esterna del ventricolo. Ordinariamente l'aneurisma è unico; però questo fatto non è costante e Kundrat ne trovò tre nello stesso soggetto. Il tumore forma una sporgenza più o meno ben delimitata, il cui volume, in generale poco considerevole, venne in molti casi paragonato anche ad una mezza mela (Kundrat), ad un arancio (Ormerod), al pugno (Bossu); molto di rado avrebbe un volume eguale a quello del cuore (cuore a bisaccia).

Il sacco aneurismatico comunica più o meno liberamente colla cavità del ventricolo per un orifizio spesso ristretto a colletto, sul quale si prolunga l'endocardio.

La parete del miocardio è sempre molto assottigliata in corrispondenza dell'aneurisma; qualche volta anzi è ridotta ad una semplice membrana fibrosa. Nella sua faccia interna si rinvengono dei coaguli di consistenza variabile, talvolta molli e diffluenti, tal'altra fibrinosi; secondo Cornil e Ranvier, non avrebbero mai la disposizione a strati descritta da Potain e Rendu e ricordata recentemente in un caso di Gouget. Alla sua superficie esterna dà talvolta inserzione ad aderenze pericardiche (Vulpian, Legroux, Jacquet, Rendu, Kundrat, Macaigne, ecc.), alle quali venne attribuita un'importanza patogenetica, sulla quale dovremo ritornare. Il pericardio, ordinariamente inspessito a livello del tumore aneurismatico, si confonde coll'ammasso di tessuto sclerotico dovuto alla metamorfosi del miocardio e dell'endocardio (Nicolle).

Qualche volta si osservarono nello spessore delle pareti una specie di calcificazione (Kundrat) od anche concrezioni calcaree simili a calcoli rotondi (C. Paul).

Finalmente, in certi casi, si riscontra una lacerazione del sacco in corrispondenza dell'apice di esso ed interessante tutto lo spessore della parete; essa è dovuta alla rottura dell'aneurisma e si accompagna ad un versamento sanguigno più o meno abbondante nel pericardio.

Dalle ricerche istologiche, ancor poco numerose, istituite da Pelvet, Posner, Nicolle, risulta che le alterazioni della parete sono molto simili a quelle prodotte dalla miocardite sclerosante; tessuto connettivo adulto ricco di fibre elastiche, in mezzo al quale persistono in vario numero dei fasci muscolari più o meno completamente degenerati. Non vi si trovarono mai gocciole di grasso.

Riguardo alle sierose del cuore ed alle arterie coronarie, nella maggior parte dei casi, si trovano lesioni evidenti di sclerosi ed, in un certo numero di osservazioni, si riscontrò anche obliterazione di uno o più rami coronarii.

Patogenesi. — Possiamo, con Kundrat, dividere gli aneurismi parietali in due classi: gli *aneurismi acuti*, corrispondenti agli *aneurismi falsi*, nei quali gli strati interni del miocardio sono distrutti per un'endocardite microbica o da una miocardite suppurativa e gli strati esterni distesi formano da soli la sacca, e gli *aneurismi cronici* o *aneurismi veri* prodotti dall'indebolimento

della parete per metamorfosi sclerotica e dallo spostamento in fuori di questa parte del miocardio degenerata.

Il primo di questi meccanismi patogenetici era ammesso, a torto, da Corvisart, Breschet, Lobstein, Bouillaud, per tutti i casi; esso non potrebbe riferirsi che ad una piccola parte di essi, ma non può render ragione dello sviluppo degli aneurismi veri, dei quali ci occupiamo qui.

Vennero proposte tre interpretazioni per ispiegare la patogenesi di queste dilatazioni aneurismatiche del miocardio. Il maggior numero di osservatori, con Thurnam, Peacock, Cruveilhier, Forget, Rokitansky, ammettono l'influenza della *metamorfosi fibrosa del miocardio*, che allora diventa incapace di sostenere la pressione sanguigna e si lascia dilatare; quest'ipotesi è sostenuta da Pelvet, Hayem, Lancereaux, Nicolle, i quali considerano l'ectasia parziale come inseparabile dalla cirrosi cardiaca, della quale non costituirebbe che il tipo più elevato (*forma aneurismatica* di Leyden). Invece, secondo Cruveilhier, Maurizio Reynaud, Cornil e Ranvier, questa sclerosi del miocardio può essa stessa dipendere da un'infiammazione dell'endocardio.

Secondo Karl Huber, Wickham Legg, Kundrat, la causa prossima dell'indebolimento di una parte del miocardio e della sua dilatazione aneurismatica risiederebbe nei disturbi nutritivi circoscritti dovuti all'*obliterazione dei rami coronarii*. Se, come fa notare H. Huchard, è vero che questa interpretazione patogenetica spiega la maggior frequenza degli aneurismi parziali in prossimità della punta del cuore, in una regione, cioè, le cui arterie nutritizie sono più spesso alterate, pure essa è contraddetta da molti casi, nei quali si trova persistente la permeabilità o si constata l'integrità delle coronarie all'esame necroscopico (Macaigne, Bossu, Gombault).

Finalmente, seguendo le idee di Rendu, P. A. Lop, Macaigne, ammettono la parte attiva delle aderenze circoscritte del pericardio, che determinerebbero " uno stiramento della parete con effetto quasi eguale a quello di una ventosa applicata alla sua superficie " (Rendu), e, col tempo, produrrebbero la dilatazione della regione circoscritta del miocardio, alla quale si inserisce la briglia pericardica. Però, pur considerando come preponderante l'azione meccanica, Rendu crede che si debba anche far entrare in campo un certo grado di infiammazione della sierosa pericardica propagata al miocardio.

Insomma, si vede che la patogenesi degli aneurismi parziali non potrebbe essere unica e che conviene attribuirla, talvolta alla miomalacia per obliterazione coronaria, tal'altra allo stiramento prodotto da aderenze pericardiche circoscritte, più spesso, forse, alla metamorfosi fibrosa avanzata di un focolaio di miocardite sclerosante. In una recente lezione su questo argomento, Cuffer (1) riassume la patogenesi di questi aneurismi ammettendo che " un'alterazione miocardica è la condizione necessaria e sufficiente " pella loro produzione.

Eziologia. — Naturalmente, è soggetta anch'essa all'incertezza, che regna circa la patogenesi della dilatazione aneurismatica e se ne attribuisce la causa volta a volta, all'endopericardite, al reumatismo, alla malaria (Lancereaux), alla sifilide (Corvisart, Lancereaux, Virchow), all'arterio-sclerosi (Huchard), all'ateroma delle coronarie, alle arteriti infettive.

Sintomi. — La sintomatologia dell'aneurisma parietale è delle più oscure e, finora, si può dire che non ha alcun sintoma sufficientemente caratteristico.

---

(1) CUFFER, *Semaine médicale*, gennaio 1893.

Nella maggior parte dei casi, si confonde con quella della sclerosi del miocardio e delle cardiopatie arteriose, le cui lesioni del resto, come dicemmo più sopra, hanno un'analogia manifesta con quelle dell'aneurisma.

La dispnea, l'angoscia precordiale, il cardiopalmo, la debolezza dell'urto del cuore, il polso piccolo, le sincopi e, finalmente, la sindrome asistolica rivelano il più spesso un'affezione organica del cuore, di origine miocardica, ma non permettono di stabilirne la natura.

Ciò non pertanto, dobbiamo a C. Paul (1) ed a Rendu (2) la nozione di due sintomi, i quali, pur non essendo assolutamente patognomonici, debbono far sospettare la possibilità di un aneurisma parziale. Nell'ammalato esaminato da C. Paul, si percepiva alla punta del cuore un soffio diastolico, indipendente da qualunque insufficienza aortica, e dovuto, secondo quest'autore, al riflusso nel ventricolo, durante la diastole del sangue, contenuto nel sacco aneurismatico disteso dalla pressione sistolica.

Secondo Rendu, sulla regione corrispondente all'aneurisma, si può ascoltare un rumore diastolico dovuto alla tensione del sacco, cioè ad un meccanismo affatto simile a quello del rumore di galoppo per urto diastolico. Nel caso di aneurisma studiato da Rendu, il rumore differiva da quello di galoppo classico della nefrite sclerosante pel suo timbro più squillante, più chiaro e più sonoro; pel suo ritmo, in quanto si avvertiva subito dopo la chiusura delle sigmoidi; finalmente, pella sua sede, giacchè il suo massimo di intensità era sulla parte media del ventricolo ed il rumore si propagava verso l'appendice xifoide per un'estensione maggiore di quanto non succeda pel rumore di galoppo renale.

Aggiungiamo ancora che, secondo Bucquoy (3) e Hanot, gli individui affetti da aneurisma parziale avrebbero una tendenza spiccata ad assumere una posizione affatto particolare, inclinandosi in avanti, quando sono seduti, fino a far toccare, quasi, la loro fronte colle ginocchia.

Il *decorso* dell'affezione è molto vario e la sua durata non può essere stabilita nemmeno in via approssimativa. L'*esito* più comune ne è l'asistolia; però si osservarono dei casi nei quali la morte venne affrettata da embolie viscerali, o dalla rottura del cuore a livello del sacco aneurismatico (Hartmann).

La **diagnosi** non si fa quasi mai in vita, e si capisce, dopo quanto abbiamo detto circa l'incertezza dei sintomi, come non possa essere diversamente. In alcuni casi, si potrà, senza dubbio, sospettare un aneurisma della punta; ma questa lesione costituisce il più spesso un reperto inaspettato all'autopsia.

La **cura** non potrebbe essere che palliativa e non esige indicazioni speciali.

II. — ROTTURA DEL CUORE

Può essere dovuta ad un trauma od avvenire spontaneamente nei soggetti con alterazioni del miocardio.

La rottura *traumatica*, della quale non ci dobbiamo qui occupare, avviene specialmente nelle parti più sottili del miocardio, come già da lungo tempo

(1) C. Paul, *Soc. médic. des hôpitaux*, 27 febbraio 1885.
(2) Rendu, loc. citato.
(3) Bucquoy, *Soc. méd. des hôpitaux*, febbraio 1885.

stabilirono Gamgee (1) ed Elleaume (2); il ventricolo destro, in rapporto più diretto colla parete toracica anteriore, ne è la sede prediletta.

La rottura *spontanea*, conosciuta già da Morgagni, Portal (3), Blaud (4), Rostan (5), Rochoux (6), Aran (7), fu oggetto di varie pubblicazioni, da una ventina di anni a questa parte, di Le Piez (8), Hertz (9), Steven (10), Coupland (11), Flintoff Mickle (12), Leyden (13), A. Robin (14), F. Trier (15), Peter (16), Pichenot (17), Keeling (18), Merklen (19), Beadles (20), ecc.

Anatomia patologica. Patogenesi. — La rottura del cuore avviene, il più ordinariamente, nel ventricolo sinistro, specialmente nella sua parte mediana o nella punta: questa localizzazione, secondo la maggior parte degli autori, è in rapporto colle lesioni di ateroma o di trombosi più comuni nel distretto dell'arteria coronaria sinistra (31 caso: Le Piez).

La rottura della parete cardiaca, che può avvenire in più tempi, si mostra completa all'autopsia, essa cioè interessa tutto lo spessore del miocardio con una fessura più o meno regolare sulla sua faccia interna ed un'altra sulla faccia pericardica; queste due fessure comunicano attraverso lo spessore del muscolo per un tragitto talvolta diretto, tal'altra sinuoso. In qualche caso, la direzione della lacerazione non è la stessa sulla faccia interna e sull'esterna del miocardio; tale era la disposizione della rottura del cuore, cui soccombette Panum e che venne osservata da Trier.

La lacerazione della superficie pericardica è ordinariamente più grave, più frastagliata di quella della superficie interna, ciò almeno nelle lacerazioni dall'interno all'esterno: Plouquet e Bayle, basandosi su questo fatto, avevano paragonato questa rottura a quella prodotta da un proiettile, il *cui punto di uscita* sarebbe costituito dalla lacerazione esterna. Però, la rottura può avvenire di dentro in fuori come di fuori in dentro e ciò nello stesso miocardio (A. Robin).

Di fatti, la rottura non è sempre unica e se ne possono trovare parecchie nello stesso soggetto. Andral descrisse un caso, nel quale il cuore era rotto in sette località diverse.

Per ispiegare la rottura di dentro in fuori, in generale, si invocò la pressione del sangue sulla faccia interna del miocardio degenerato, specialmente

---

(1) Gamgee, Rup. traumat. du cœur, Londra 1856.
(2) Elleaume, Thèse inaug., Parigi 1858.
(3) Portal, *Acad. des Sciences*, 1770.
(4) Blaud, *Biblioth. médic.*, 1820.
(5) Rostan, *Nouv. Journ. de Médec.*, giugno 1820.
(6) Rochoux, Thèse de Paris, 1822.
(7) Aran, *Arch. de Médec.*, 1847-1849.
(8) Le Piez, Thèse de Paris, 1873.
(9) Hertz, Spontan. Hezruptur; *Soc. méd. de Hamburg*, gennaio 1884.
(10) Steven, *Glasgow med. Journ.*, dicembre 1884.
(11) Coupland, *Lancet*, dicembre 1882.
(12) Flintoff Mickle, *Edinb. med. Journal*, febbraio 1884.
(13) Leyden, *Zeitsch. für klin. Med.*, 1884.
(14) A. Robin, *Soc. méd. des hôpitaux*, dicembre 1885.
(15) F. Thier, *Soc. med. di Copenaghen*, 1884.
(16) Peter, *Sem. médic.*, settembre 1889.
(17) Pichenot, *Soc. méd. de l'Yonne*, 1890.
(18) Keeling, *Medic. Presse*, 1891.
(19) Merklen, *Soc. médic. des hôpitaux*, novembre 1892.
(20) Beadles, *Soc. patol. di Londra*, febbraio 1893.

durante gli sforzi; questo meccanismo non rende ragione delle rotture in senso inverso e l'aumento di pressione, conseguenza di uno sforzo, non può essere invocato pelle rotture avvenute durante il sonno (A. Robin).

In quasi tutti i casi si trovarono o degenerazione grassa del cuore, o miocardite sclerosante o zone di degenerazione atrofica secondaria ad ateroma od all'obliterazione trombotica dei rami coronarii, od aneurisma parziale. La lesione più frequente sembra localizzata alla coronaria sinistra (Hertz, Steven, Quain, Mackenzie, Mérigot de Treigny, Féréol, Leyden, Trier, Peter, ecc.). La segmentazione della fibra muscolare, di Renaut, fu trovata da A. Robin, che la considera come la principale condizione anatomica della rottura del cuore.

Il più sovente, il pericardio contiene un versamento sanguigno abbondante; però il caso pubblicato di recente da Merklen (*loc. cit.*), dimostra che questo emo-pericardio può mancare; evidentemente si tratta di un caso eccezionale.

Si vede che queste rotture del cuore, dette spontanee, sono preparate, da un tempo più o meno lungo, dalle alterazioni delle coronarie o del miocardio; la trombosi acuta dei grossi rami arteriosi, determinando la miomalacia circoscritta e forse anche la disaggregazione della fibra del cuore, pare abbia la parte maggiore nella patogenesi della rottura. Se l'influenza della pressione sanguigna ed il meccanismo dello sforzo sembrano a buon diritto potersi invocare quale causa occasionale, abbiamo però visto che non potrebbero invocarsi in tutti i casi; la lesione miocardica stessa, insieme ai movimenti normali del cuore, basterebbe talvolta a provocare la rottura di quest'organo (A. Robin, G. Sée).

Sintomi. — Se si prendono in esame la maggior parte delle descrizioni fatte dagli autori classici intorno agli accidenti determinati dalla rottura del cuore, quest'affezione non avrebbe alcun sintoma patognomonico; la rottura completa del miocardio determina la morte, se non improvvisa, almeno molto rapida; qualche volta l'ammalato emette un grido, accusa un violento dolore alla regione cardiaca, soffoca e muore in pochi minuti, od, al massimo, in poche ore.

Però, possiamo anche avere un decorso clinico alquanto diverso, ed il dramma sembra svolgersi, in molti casi (60 per 100), in più atti, come la rottura stessa, che, in tali casi, avviene in varie riprese successive (A. Robin). In questa circostanza, la durata totale dei sintomi è compresa fra un'ora e cinque o sei giorni (G. Sée). Il caso descritto da Peter, nel quale la vita durò dodici giorni, è affatto eccezionale; in casi simili si ebbe otturamento momentaneo della fessura per un coagulo sanguigno che, per un tempo vario, impedì il versamento di sangue nel pericardio. Rostan descrive anche un caso di otturamento della rottura del cuore, determinato da aderenze pericardiche e da un coagulo fibrinoso attivo, che durò 15 anni; dopo questo tempo, la morte avvenne per una nuova rottura. Non poteva forse, nel caso descritto da Beadles (1), nel quale l'individuo sopravvisse 168 giorni, esistere una simile disposizione anatomica?

Senza parlare dei sintomi di affezione miocardica che possono precedere, per un periodo essenzialmente variabile, i fenomeni minaccevoli della rottura del cuore, questa, ordinariamente, si manifesta con una crisi dolorosa a forma angosciosa, che ricorda l'angina di petto; il dolore più o meno intenso, talvolta atroce, risiede sulla regione precordiale e si irradia al dorso e talora all'arto

---

(1) Beadles, *Soc. patol. di Londra*, febbraio 1893.

superiore sinistro. Esso ritorna ad ogni progresso della rottura e si accompagna a violenta oppressione, che può arrivare fino all'ortopnea, e spesso a vomiti (Trier, Keeling); quando la rottura è completa e permette l'irruzione del sangue nel pericardio, la faccia impallidisce ed assume l'aspetto di estrema ansietà, il cuore è tumultuoso ed irregolare per qualche istante, il polso frequentissimo, non si può contare e la morte avviene in pochi minuti.

Si capisce come la diagnosi sia difficile a stabilire in una crisi così rapida e priva di ogni sintoma caratteristico; al massimo si potrà sospettare l'imminenza di una rottura del cuore dopo i fenomeni descritti, se pure ci sarà dato di esaminare l'ammalato prima del termine brusco della crisi [o dopo di questa, se si constata un aumento dell'ottusità cardiaca che prima mancava; ma allora ad ogni modo la diagnosi non ha più importanza pratica (S.)].

È inutile insistere sulla prognosi mortale dei sintomi, contro i quali riusciranno impotenti tutti gli sforzi della terapia.

CAPITOLO VII.

SIFILIDE DEL MIOCARDIO

Fin dal 1859, Virchow (1) notò l'esistenza delle lesioni sifilitiche del miocardio; la storia di queste localizzazioni miocardiche della sifilide fu oggetto di un certo numero di lavori, fra i quali citeremo quelli di Cantani (2), Pearce Gould (3), Grenouiller (4), Lancereaux (5), Marchiafava (6), Mannino (7), Henderson (8), Jullien (9), Mauriac (10), ecc. Finalmente, in questi ultimi anni, la questione del sifiloma del miocardio si arricchì di fatti dovuti alle ricerche di Buchwald (11), Schwalbe (12), Newton Pitt (13), Nekam (14), Semmola (15), Mracek (16).

Dall'insieme di queste descrizioni potremo fare lo studio della sifilide del miocardio.

---

(1) Virchow, *La syph. constitut.*, Parigi 1859.
(2) Cantani, Myocard. syphil.; *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1870.
(3) Pearce Gould, Gomme du cœur; *Brit. med. Journ.*, 1875.
(4) Grenouiller, Thèse de Paris, 1878.
(5) Lancereaux, Traité de la syphilis, Parigi 1866.
(6) Marchiafava, *Boll. della Regia Accademia di Roma*, 1881.
(7) Mannino, *Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1881.
(8) Henderson, Gomme du cœur; *Medic. Times*, 1882.
(9) Jullien, Traité prat. des mal vénér., 2ª ediz., Parigi 1886.
(10) Mauriac, Traité de la syph. tert., Parigi 1889.
(11) Buchwald, *Soc. méd. de Silésie*, 1889.
(12) Schwalbe, Gommes du myocarde; *Virchow's Archiv*, 1890.
(13) Newton Pitt, *Soc. Patol. di Londra*, maggio 1891.
(14) Nekam, *Soc. imp.-reale dei med. di Buda-Pesth*, ottobre 1891.
(15) Semmola, *Académie de Médecine*, Parigi, agosto 1892.
(16) Mracek, 2e Congr. intern. di dermat. e sifilig., Vienna, settembre 1892. [Si consulterà pure con profitto il lavoro di T. Lang, Die Syphilis des Herzens, Wien 1889 — ricco di casuistica e nel quale si discorre non solo delle neoformazioni sifilitiche, ma anche dell'endo-, mio-, e pericardite sifilitica, nonchè la Memoria di G. A. Sacharjin, Die Lues des Herzens von der klin. Seite betrachtet; *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1890, Bd. XLVI (S.)].

Eziologia. — Le lesioni del miocardio sono proprie del periodo terziario della sifilide acquisita e si manifestano in media otto anni dopo l'inizio dell'infezione, secondo Buchwald, dieci anni dopo, secondo Jullien. I limiti estremi sarebbero da uno a diciotto anni.

L'età degli ammalati è variabilissima, il maggior numero dei casi, però, si riferisce a soggetti dai venti ai quarant'anni (Buchwald).

Nel neonato, la sifilide ereditaria costituisce talvolta una causa di sifilomi del miocardio, come fanno fede le osservazioni di Rosen, Coupland, Kartzow, Parrot, Wendt, Foerster.

Il sesso mascolino ne è colpito più di frequente; su 31 caso, solo 10 si sarebbero riscontrati in donne.

Anatomia patologica. — I ventricoli, e specialmente il sinistro, sono la sede prediletta delle alterazioni sifilitiche (Jullien, Mracek); se ne osservarono anche nelle orecchiette e nel setto interventricolare. Spesso sono disseminate in varii punti del miocardio (Virchow, Newton Pitt).

In questo si trovano due ordini di lesioni: la gomma e la sclerosi, frequentemente associate (Jullien, Mracek); l'esistenza della sola sclerosi sifilitica del cuore è anzi messa in dubbio da Jullien.

Non dobbiamo qui insistere sullo studio macroscopico ed istologico di queste manifestazioni sifilitiche, studio che venne già fatto in un'altra parte di quest'opera (V. vol. II).

La gomma del miocardio, del volume variabile da quello di un pisello a quello di un uovo, può trovarsi nello spessore del muscolo e non essere riconoscibile che al taglio. Talvolta, forma una sporgenza visibile sulla superficie interna od esterna del viscere. In tal caso, l'endocardio od il pericardio partecipano sempre all'affezione e presentano un inspessimento biancastro, sclerotico od aderenze più o meno estese. La gomma, incapsulata per lungo tempo in una zona di miocardite interstiziale, può in qualche caso rammollirsi (Oppolzer, Nekam, Jullien), ed anche aprirsi nella cavità del ventricolo determinando embolismi molteplici, od un aneurisma falso del cuore (Morgan, Lhonneur, Newton Pitt, Nekam, Mracek).

Le lesioni di sclerosi sembrano, secondo Mracek, iniziarsi attorno ai vasi, che, per primi, cadono in preda ad endoperiarterite sifilitica; esse però sono meno estese di quelle prodotte dalla miocardite sclerosante non sifilitica; questo fatto pare in relazione colla ripartizione dell'endoarterite sifilitica che è sempre circoscritta (Lancereaux). Sono caratterizzate dall'atrofia e dalla scomparsa delle fibre muscolari e dalla neoformazione di tratti fibrosi biancastri, in mezzo ai quali, talvolta, si trovano dei noduli gommosi, che Lancereaux paragonò alle intersezioni aponeurotiche. Si può riscontrare, come conseguenza, l'atrofia dei muscoli papillari, nonchè la retrazione dei loro tendini.

A queste lesioni si aggiungono l'ipertrofia delle regioni sane del miocardio e, frequentemente, un certo grado di degenerazione grassa od anche amiloide con tutte le loro conseguenze.

Finalmente, basterà soltanto accennare che, nei soggetti con sifilide del miocardio, si osservano, quasi costantemente, altre stimmate luetiche: cicatrici dell'ulcera primitiva o di altre ulcerazioni, lesioni ossee, gomme viscerali o cutanee, ecc.

Sintomi. — La sintomatologia è, come può capirsi *a priori*, variabile a seconda dei casi ed è prodotta, talvolta, dalle lesioni arteriose, talora dalla

metamorfosi sclerosante, talora dall'aneurisma parziale o dalle alterazioni valvolari.

In un certo numero di casi, l'affezione cardiaca sembra sia rimasta latente fin quando avviene la morte improvvisa; però questa fu talvolta preceduta da un insieme di disturbi, fra i quali la dispnea, l'ambascia od il dolore precordiale, l'aritmia, l'indebolimento dei rumori del cuore ed il polso piccolo occupano il primo posto.

In altri casi, dopo questo periodo abbastanza lungo di disturbi, intervengono i sintomi dell'astenia del cuore e gli ammalati muoiono con sintomi di asistolia.

La morte improvvisa può essere provocata da una sincope, da embolismo, da rottura e, finalmente, Jullien ricorda la morte rapida per *dispnea acuta* con soffocazione angosciosa che uccide l'ammalato in pochi giorni.

La **prognosi** è abbastanza grave; secondo le statistiche fatte, sembra che la morte sia la regola e, nella maggioranza dei casi, gli ammalati muoiono improvvisamente.

Però furono anche descritti casi di guarigione completa (Lancereaux, Morgan, Cantani, Mayer, Profeta).

La **diagnosi** presenta le più gravi incertezze: si fonderà specialmente sulla mancanza di lesioni valvolari, eccezionali in questi casi, e sulla nozione di un'infezione sifilitica anteriore confessata dall'ammalato o manifesta pella coesistenza di lesioni specifiche in via di evoluzione o di stimmate indelebili. Il più sovente, in presenza dei sintomi di cardiopatia già descritti, non ci sarà dato che sospettare la natura sifilitica dell'affezione, quando avremo stabilito che il soggetto fu già infettato di sifilide in un tempo più o meno lontano e non potremo attribuire i disturbi cardiaci ad un'altra causa manifesta.

In casi troppo rari, la cura specifica potrà confermare la diagnosi.

La **cura** dovrà essere prima di tutto causale; cioè consisterà nell'uso delle frizioni mercuriali o del sciroppo di Gibert e del joduro a grandi dosi.

Con mezzi adatti si combatteranno i disturbi respiratorii ed i sintomi di astenia cardio-vascolare. Finalmente, in molti casi, si avranno buoni effetti dalla somministrazione dei tonici generali e dei ricostituenti.

CAPITOLO VIII.

NEOPLASMI E TUMORI DIVERSI DEL MIOCARDIO

1° Cancro.

Raro nella sua *forma secondaria*, esso è assolutamente eccezionale nella *primitiva*.

Il *cancro secondario*, noto già a Laënnec, Velpeau, Bayle, Andral, fu descritto da un certo numero di osservatori (Vedasi la bibliografia nell'articolo *Cœur* del *Dictionnaire encyclopédique*). Fra le pubblicazioni più recenti su questo argomento ricorderemo quelle di Ely (1), Salvatore Cacciola (2),

(1) Ely, Thèse de Paris, 1874.
(2) S. Cacciola, *Ann. univ. di med. e chir.*, Milano 1880.

Barthélemy (1), Brinon (2), Girode (3), [Martinotti G.], Norman Moore (4), Guttmann (5), Pic e Bret (6).

Non si conoscono che sette casi di *cancro primitivo* (Andral, Locher, Bodenheimer, Prudhomme, Ely, Byrom-Bramwel (7) e Fraenkel (8).

Il *cancro secondario* del miocardio fu osservato in tutte le età e, talvolta, anche in soggetti giovani. Esso è dovuto alla *propagazione* al cuore di un neoplasma vicino (polmone, esofago, ganglii mediastinici) od a *metastasi* di un cancro più o meno lontano (*a*).

Le varietà più comuni sarebbero l'encefaloide (Potain e Rendu, Brinon), vengono poi il scirro, l'epitelioma ed il cancro melanotico (Niemeyer).

In un lavoro recente, Pic e Bret dimostrano la poca importanza che si deve attribuire allo stroma, e, sulla stregua dei casi più accertati e delle loro ricerche personali, stabiliscono che si tratta quasi sempre di un *epitelioma*, talora epidermico, tal'altra cilindrico o ghiandolare, senza stroma o con uno stroma più o meno adulto, spesso di aspetto alveolare.

Ben diverso dal cancro primitivo dovuto a proliferazione della fibro-cellula miocardica, il cancro secondario sarebbe dovuto, secondo questi autori, a trasporto pella via sanguigna, e non pei linfatici, di elementi cellulari provenienti da un cancro primitivo extra-cardiaco e che, innestatisi sul miocardio, vi determinano un neoplasma secondario di tipo cellulare identico a quello del neoplasma primitivo originario.

Il cancro primitivo, che fu punto di partenza degli elementi del neoplasma cardiaco secondario, fu trovato negli organi più disparati, ma, il più spesso, si trattava di un tumore intratoracico o che, almeno, si era prima diffuso al torace. Pic e Bret tendono a considerare l'esistenza di un nodulo canceroso primitivo o secondario del polmone, quale condizione indispensabile per la diffusione al miocardio [opinione contraddetta dal caso di Martinotti (S.)]. Questi autori constatarono tal fatto in tutte le loro osservazioni personali.

Il cancro del miocardio si presenta talvolta sotto l'aspetto di infiltrazione diffusa, più spesso, forse, sotto forma di noduli multipli, ma in numero essen-

(1) Barthélemy, *Soc. anatom.*, 1879.

(2) Brinon, *Soc. anatom.*, novembre 1883.

(3) Girode, *Soc. anatom.*, 1885.

(4) Norman Moore, *Soc. pat. di Londra*, gennaio 1886.

(5) Guttmann, *Berlin. klin. Woch.*, 1889.

(6) Pic et Bret, Contrib. à l'étude du cancer secondaire du cœur; *Revue de Médecine*, dicembre 1890.

(7) Byrom-Bramwell, *Brit. med. Journ.*, ottobre 1875.

(8) Fraenkel, *Jahresber. für gesammte Medicin*, 1889.

(*a*) [G. Martinotti (Contribuzione allo studio dei tumori del cuore, Torino 1886) descrisse due casi di carcinoma secondario del cuore; di essi è interessante il primo, perchè secondario ad un cancro del fegato, senza che i polmoni presentassero alcun nodo. L'autore si diffonde, con singolare acume, a spiegare come data l'ampiezza del lume dei capillari sanguigni del polmone, e la piccolezza di quelli del cuore, possano le cellule cancerose, a guisa dei granuli di cinabro, traversare il sistema polmonare e fermarsi nel sistema coronario, specialmente se ivi vi sono condizioni di minore resistenza dei tessuti agli agenti patogeni, alle quali condizioni già Cohnheim avea dato un'importanza, che le odierne ricerche non fecero che vieppiù confermare. — S. Cacciola (Un caso non comune di Epitelioma metastatico del cuore; *Annali universali di Medicina*, vol. 253, pag. 90) descrisse pure un caso di cancro secondario del cuore, in donna di 60 anni, morta sotto fenomeni di cachessia cancerigna con febbre; all'autopsia si riscontrò una carcinomatosi diffusa a quasi tutti i visceri, primitiva all'utero. Lo stesso autore ricorda un altro caso osservato a Roma (col prof. Durante) in un uomo di 50 anni operato di epitelioma della mammella sinistra. Anche nel caso di Cacciola la sede della riproduzione del tumore era lo spessore del ventricolo destro, come si osserva nella maggior parte dei casi. Dei due casi di Martinotti in uno il tumore si trovava nel setto interventricolare, e nell'altro pure nel cuor destro (S.)].

zialmente variabile; il loro volume ordinariamente eguaglia quello di un pisello o di una nocciuola, ma può arrivare alla dimensione di una noce od anche di un uovo. Generalmente situati nello spessore del muscolo, questi tumori sporgono talvolta nella cavità del cuore o sollevano il pericardio. In tali casi si osservò l'ulcerazione del tumore e la sua proliferazione sotto forma di fungosità voluminose, vegetanti (Bucquoy).

Ne sarebbe colpito più frequentemente il ventricolo destro; in due dei casi di Pic e Bret, lo era, invece, il sinistro. Abbastanza spesso, i noduli cancerosi risiedono nel setto interventricolare.

Il miocardio, le cui fibre sono come allontanate le une dalle altre dagli elementi del tumore sviluppatosi nel tessuto interstiziale, presenta talvolta una semplice atrofia, tal'altra un certo grado di degenerazione granulo-grassa. Si osservò anche la segmentazione delle fibre di Renaut.

Il cuore è spesso dilatato, le sue pareti sono assottigliate; in qualche caso una delle sue cavità è ristretta per la prominenza di un neoplasma voluminoso verso la sua faccia endocardica.

Quale complicazione del cancro del miocardio, sviluppatosi in prossimità del pericardio, si può avere la pericardite con versamento.

I **sintomi** sono molto incerti e non hanno alcunchè di caratteristico. In via generale, pare che la malattia resti per lungo tempo affatto latente; in un secondo periodo compaiono dei disturbi comuni alla maggior parte delle cardiopatie; la dispnea, il dolore precordiale, il cardiopalmo, l'aritmia non forniscono alcun indizio circa la natura dell'affezione del miocardio.

La morte improvvisa fu talvolta osservata quale conseguenza di una sincope o di embolia cerebrale o polmonare. Più spesso l'ammalato soccombe con o senza fenomeni di asistolia, sia pel progredire della cachessia cancerosa, sia per qualche complicazione dovuta al neoplasma primitivo o ad una sua metastasi estracardiaca.

La **diagnosi**, il più sovente, non si fa che all'autopsia; però, secondo G. Sée, se mancano la sifilide, il reumatismo, l'alcoolismo, le lesioni valvolari, ma esistono in qualche altra parte delle masse cancerose, oppure, se il soggetto è in preda a profonda cachessia propria al cancro, si potrà sospettare la vera natura della cardiopatia. Nei casi sospetti non si dovrà mai trascurare la ricerca dell'adenopatia sottoclavicolare, la quale, qualche volta, può fornire dei dati preziosi.

La **prognosi** è quella delle affezioni cancerose, contro le quali restano inefficaci, finora, tutti i mezzi di cura messi in opera.

2° NEOPLASMI DIVERSI.

Recklinghausen (1) e Virchow (2) descrissero dei *miomi* del miocardio. Questi tumori, prodotti dall'iperplasia circoscritta delle fibre striate, furono osservati in bambini giovanissimi, e sembrano di origine congenita.

Alcuni casi di *mixoma* vennero comunicati da Lorne, Bamberger, Curtis, Debove (3) (*a*). Si notò anche la presenza di *tumori fibrosi* (Luschka, Albers,

---

(1) RECKLINGHAUSEN, *Monatschr. für Geburtsk.*, 1862.

(2) VIRCHOW, in *Virchow's Archiv*, Bd. XXXV, 1866.

(3) DEBOVE, *Soc. anat.*, 1873.

(*a*) [MARTINOTTI, loc. cit., descrisse un caso interessante di *mixofibroma a forma papillare* in un giovane di anni 18; tumore a superficie irregolare sito nell'orecchietta sinistra e come appeso al setto interauricolare, unico, colla base in alto, e del diametro di 4 per 2 cm. nelle sue massime altezza ed ampiezza (S.)].

Kottmeier (1), Wagstaffe (2); ed, in un caso, Albers avrebbe riscontrato un *lipoma*.

Lo studio di questi tumori, appartiene più all'anatomia patologica che alla clinica, e perciò crediamo opportuno non insistere su di essi (*a*).

Abbastanza frequentemente, si riscontra nel miocardio il *tubercolo*, sotto forma di granulazioni, quale espressione di una tubercolosi miliare, od anche, benchè più di rado, sotto forma di tubercoli caseosi nel decorso di una tubercolosi cronica degli organi vicini, e specialmente del pericardio (Ved.: *Pericardite tubercolare*, p. 57).

3° Idatidi.

Fu descritto un certo numero di casi di *cisti di echinococco* situate nello spessore delle pareti muscolari del cuore (Davaine, Coote, Œrsten, Moxon, Griesinger, Bourceret, ecc.). Tutti i casi antecedentemente conosciuti di affezioni zooparassitarie del cuore sono riuniti in un lavoro pubblicato da Mosler (3) nel 1883.

Le idatidi del miocardio si accompagnano quasi sempre a tumori della stessa natura in altri organi; più spesso, risiedono nelle pareti del cuore destro (Griesinger, Davaine, Œrsten); ma se ne trovarono anche nel sinistro e nel setto.

Il loro volume varia da quello di un grano di miglio a quello d'un arancio; ricoperta da ogni parte dal miocardio, quando è ancor poco sviluppata, la cisti, a misura che aumenta di volume, protrude nella cavità del cuore, può anche diventare libera ed essere trasportata dalla corrente sanguigna.

Indipendentemente dall'ostacolo funzionale prodotto dal volume stesso della cisti, si possono osservare dei sintomi dovuti alla sua presenza, allo stato libero, nelle cavità del cuore, od alla sua rottura. In tali casi, l'idatide intera, od il suo contenuto determinano od embolismi o l'otturamento di uno degli orifizii del cuore; ed allora avviene il più spesso la morte improvvisa.

Però, la presenza di idatidi nel miocardio può rimanere latente per un tempo molto lungo; anzi qualche volta la cisti ha subìto la trasformazione caseosa o calcarea (Bourceret). I disturbi determinati da questi tumori consistono in cardiopalmo, od in irregolarità del ritmo cardiaco, che non hanno alcunchè di caratteristico; quando determinano un ostacolo più notevole alla circolazione, intervengono dei sintomi di disistolia, dispnea, cianosi, che progrediscono fino alla morte.

Furono anche descritti alcuni casi di *cisticerco* del cuore, e Friedreich ne comunicò uno interessante, concernente un soggetto, nel quale non si trovò alcun altro cisticerco negli altri organi.

Anche nel cuore, come in qualunque altro muscolo, può riscontrarsi la *trichina*.

Finalmente, Paltauf (4) descrisse recentemente la presenza di parecchi focolai di *actinomicosi* nella parete del ventricolo destro in un tisico, che si credeva affetto da pericardite tubercolare.

(1) Kottmeier, in *Virchow's Archiv*, Bd. XXIII, 1862.

(2) Wagstaffe, *Transact. of the Pathol. Society*, 1871.

(*a*) [Anche il sarcoma del cuore venne in casi rari osservato, talora primitivo (S. Fränkel), altra volta secondario (G. Weiss) (S.)].

(3) Fr. Mosler, *Zeitschr. für klin. Medicin*, Bd. VI, 1883.

(4) Paltauf, Lettres d'Autriche, in *Semaine médicale*, 18 giugno 1890.

Parte Terza

MALATTIE DELL'ENDOCARDIO

CAPITOLO PRIMO

ENDOCARDITE

L'*endocardite* è l'infiammazione acuta o cronica dell'endocardio, cioè della sierosa, che tappezza la faccia interna del cuore.

Se la parte dell' elemento flemmasico è al presente molto ridotta per le nostre conoscenze relative alla patogenesi dell'endocardite e, nella maggior parte dei casi, alla sua natura microbica, pure, non possiamo escluderla completamente e adottare con G. Sée (1) il termine *endocardia*, destinato a specificare le alterazioni parassitarie non infiammatorie dell'endocardio. Quasi tutte le infiammazioni sono di origine infettiva, e l'endocardite non fa, come vedremo, eccezione a questa regola generale.

Storia. — La vera storia dell'endocardite comincia nel 1824, con Bertin e Bouillaud (2). Prima di quest'epoca, Guy de Chauliac, Boerhaave, Morgagni, Sénac, Allan Burns (1809), Wells (1812), Odier, Baillie (1815), Kreysig (1815), Roeder (1821), avevano descritto alcune alterazioni della sierosa interna del cuore ed avevano riconosciuto l'esistenza di concrezioni fibrinose infiammatorie; però, queste nozioni erano ancora molto vaghe, e non potevano servire per individualizzare l'endocardite, e Laënnec nella prima edizione del suo trattato, nel 1819, non ne fa parola (*a*). Nel 1826, nella seconda edizione del

(1) G. Sée, Traité des maladies du cœur, Parigi 1889.

(2) Bertin et Bouillaud, Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, 1824.

(*a*) [Anche Riverio, Lancisi, Fantoni aveano descritto le escrescenze, come le chiama il Morgagni, delle valvole cardiache; ma fu il Testa, che pubblicò il suo lavoro qualche anno prima del Kreysig, " che diede a queste *escrescenze*, a queste *morbose* vegetazioni il significato di produzioni infiammatorie. Egli descrisse un caso di un giovane robusto, di atletiche forme, uso agli sforzi più violenti, il quale in seguito ad una grave fatica, si sentì preso da stanchezza, accensione al viso e febbre fortissima, alla quale si aggiunsero poi brividi gagliardi, polso irregolare, sussulto ai tendini con tendenza a farsi comatoso; l'individuo morì alla undicesima giornata. All'autopsia si riscontrarono nel ventricolo di sinistra (o posteriore come allora si chiamava) dei grumi poliposi, molto neri, con un'area ulcerosa collocata per la maggior parte sul setto medio che separa i due ventricoli, e precisamente sotto l'orifizio aortico, che si estendeva fino al margine delle valvole semilunari, delle quali una era tutta corrosa nel suo mezzo, dove una piccola escrescenza fungosa, innalzandosi a guisa di sarcoma — egli dice — chiudeva la maggior parte del foro aortico ". V. Bozzolo, Sull'endocardite acuta; Lezione raccolta dal dott. C. Valvassori-Peroni, *Riforma medica*, n. 104, maggio 1893, dove la storia della endocardite è accuratamente svolta, e si ricordano fra gli altri i lavori degli italiani Concato (Sulla endo-miocardite sifilitica), Baccelli, Roncati, ecc. (S.)].

Traité de l'auscultation médiate, questo autore, in un articolo molto incompleto, tratta della infiammazione dell'endocardio descritta da Bertin e Bouillaud. Finalmente, nel 1835, venne alla luce il *Traité des maladies du cœur* di Bouillaud, nel quale si trova una eccellente descrizione dell'endocardite e della cardio-valvolite; in seguito, nel 1836, questo autore stabilì le celebri leggi di coincidenza dell'endocardite e della pericardite col reumatismo articolare acuto. A Bouillaud spetta adunque l'onore della scoperta dell'endocardite, e Andral stesso ne convenne dopo averne però reclamata la priorità pella sua descrizione della cardite interna (1826).

Da quest'epoca molti lavori furono pubblicati su questo argomento, fra i quali conviene ricordare quelli di Pigeaux, di Trousseau, di Cazeneuve, di Martineau, di Potain, di Peter, di Senhouse Kirkes, di Virchow, di Bamberger, di Friedreich, ecc.

Ricordiamo ancora gli articoli sulla endocardite nei due grandi *Dictionnaires* e, specialmente, quello di Barié ed Héricourt nel *Dictionnaire encyclopédique*, ed avremo poco da aggiungervi. Cammin facendo menzioneremo i lavori relativi alla microbiologia dell'endocardite, da quella di Winge (di Cristiania), fatta nel 1870, all'eccellente tesi di G. Lion (1890), nella quale si riassume lo stato attuale della questione, e l'autore fornisce nuovi documenti.

Divisione del soggetto. — La endocardite è talvolta *acuta* o *subacuta*, tal'altra *cronica*, sia primitiva che secondaria all'endocardite acuta.

Questa, dal punto di vista clinico, si presenta sotto due forme distinte: l'*endocardite semplice* e l'*endocardite infettiva*. Queste due denominazioni, se corrispondono perfettamente a due varietà di andamento e di evoluzione affatto diverse, non sono più tali se considerate dal punto di vista della loro natura e patogenesi, giacchè l'endocardite semplice è anch'essa al presente ritenuta di natura infettiva. Senza dubbio, sarebbe meglio seguire Hanot (1) e dividere le endocarditi in endocardite *infettiva attenuata* o benigna, ed in endocardite *infettante;* ma sarà sufficiente sapere ciò che rappresentano le definizioni antiche; esse sono rimaste classiche nel linguaggio medico e, se continuiamo ad usarle, lo faremo colle riserve che abbiamo già esposte.

Eziologia e patogenesi.

A. — Endocarditi acute.

1° Endocardite semplice od infettiva attenuata. — Può essere *primitiva* o *secondaria*, e questo è il caso più frequente.

L'*endocardite primitiva* fu attribuita al freddo ed, in qualche caso speciale, al traumatismo. Abbiamo già discusso tale questione patogenetica trattando della pericardite e questo ci permetterà di essere ora più brevi.

L'*endocardite a frigore* non è meglio stabilita della pericardite, specialmente se si considerano i casi di endocardite reumatica che precede le manifestazioni articolari o che rimase quale sola localizzazione attuale del reumatismo per una specie di aborto delle artropatie (Graves, Stokes, Monneret, Fernet, C. Paul). D'altra parte, ci siamo già pronunciati sull'importanza del freddo

(1) Hanot, Etiologie et pathogénie de l'endocardite; *Arch. gén. de Méd.*, aprile 1890.

nel determinare i fenomeni congestizii e nella preparazione del terreno allo svolgimento dei germi patogeni.

Non meno rara è l'*endocardite traumatica*; Jaccoud (1) considera come poco dimostrative le osservazioni pubblicate da Piorry, Muhlig, Bamberger, ecc.; d'altra parte i traumi sperimentalmente praticati nell'endocardio da Lebert, Ottoman Rosenbach (2), non determinarono giammai l'endocardite, a meno di aver aperto una via di entrata agli agenti patogeni. Questa certamente è la sola parte attribuibile al trauma, e perciò Hanot dichiara che la endocardite primitiva traumatica non è affatto dimostrata.

Rimane il gruppo più importante delle *endocarditi secondarie*.

Non faremo che ricordare quanto abbiamo già detto, a proposito della pericardite (vedasi pag. 4), riguardo al modo di svilupparsi della malattia *per propagazione*, nel decorso di un'infiammazione del mediastino, del pericardio, del miocardio o dell'aorta: è l'agente infettivo che si propaga all'endocardio per contiguità, quando, come succede il più spesso, non si tratta di una localizzazione coincidente della stessa malattia infettiva, in una parola, di due localizzazioni morbose dovute alla medesima causa.

Quasi costantemente, l'endocardite si sviluppa nel decorso di uno stato patologico preesistente.

La grande frequenza dell'endocardite nel *reumatismo articolare acuto* è al presente a tutti nota. La relazione fra il reumatismo e l'infiammazione del cuore, intravvista da Baillie e poi da Odier (di Ginevra), Mathey, Johnson (3), Corvisart, venne più chiaramente menzionata da Kreysig (4), che separò l'infiammazione dell'endocardio dalle lesioni pericardiche confuse in parte con quella dai suoi predecessori. Ma, come dicemmo, si è a Bouillaud che compete l'onore di avere stabilito, colla storia dell'endocardite, la frequenza della sua origine reumatica. Noi non possiamo fare di meglio, che citare le leggi a tal riguardo stabilite da questo autore, e che portano il suo nome:

" 1° Nel reumatismo articolare acuto, grave, generalizzato, la concomitanza di una pericardite o di una endocardite è la regola, la legge, e la non concomitanza è l'eccezione.

" 2° Nel reumatismo articolare acuto leggero, parziale, apirettico, la non concomitanza è la regola, e la coincidenza l'eccezione ".

Se in qualche caso si potè credere che la seconda di queste regole fosse meno sicura, meno esatta della prima, ritenuta come indiscutibile, ciò successe, perchè troppo spesso, come giustamente fa notare Barié, si confusero dei casi di artropatie pseudo-reumatiche di natura infettiva col reumatismo oligo-articolare: al presente, però, sappiamo che l'endocardite si accompagna spesso ai pseudo-reumatismi infettivi (Bourcy).

La frequenza assoluta dell'endocardite reumatica fu variamente apprezzata e lo stesso del resto si dica della sua frequenza, in relazione alla pericardite della stessa origine. Alcuni osservatori (Jaccoud, Williams, Wunderlich) la credono più rara della pericardite, ma la maggior parte delle statistiche dànno una proporzione inversa; così quelle raccolte da Budd, Fuller e da Latham, su di un totale di 425 casi di reumatismo, dànno 154 endocarditi e solo 24

(1) Jaccoud, *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, art. Endocardite.

(2) O. Rosenbach, *Arch. für exp. Path.*, Bd. IX, 1881.

(3) J. Johnson, Recherches sur la pathologie et le traitement du rhumatisme. Traduttore Guilbert, 1820.

(4) Kreysig, Trattato delle malattie del cuore, Berlino 1816.

pericarditi. In una rivista più particolareggiata di Sibson (1), su 325 casi troviamo 130 volte l'endocardite più o meno grave, 54 l'endo-pericardite e soltanto 9 la pericardite, di cui tre casi dubbii dal punto di vista della concomitanza di lesioni dell'endocardio.

La proporzione fra i casi di endocardite reumatica, e quelli di reumatismo articolare può essere valutata circa al 25 per 100, se si seguono le ricerche di Jaccoud, Ormerod, Bamberger e Ducheck; così la proporzione del 10 per cento data da Wunderlich deve essere considerata come erronea, o come risultante da differenze di interpretazione diagnostica. D'altra parte, come dimostrò Bouillaud, è bene accertato che la media aumenta nel reumatismo acuto poli-articolare, diminuisce nel reumatismo subacuto o localizzato a poche articolazioni ed arriva al *minimum* nel reumatismo cronico. Questa proporzione, secondo Roger e Bergeron, è anche maggiore nell'infanzia, giacchè la endocardite sarebbe una complicazione presso a poco costante nel reumatismo acuto infantile. Senza dubbio, vi sono delle esagerazioni; ma le cifre del 61,5 per 100 (West), del 78 per 100 (Picot), dell'81 per 100 (Cadet de Gassicourt) sembrano conformi alla verità.

Abbiamo già detto che l'endocardite reumatica può precedere di parecchi giorni le manifestazioni articolari; i casi bene conosciuti di Graves, Bouillaud, Trousseau, quelli riferiti nella tesi di Fernet, di Martineau, di Hallez (2), non lasciano alcun dubbio al riguardo, e la maggior parte dei medici, che hanno l'abitudine di ascoltare il cuore in tutti i loro ammalati, constatarono a più riprese simili fatti. L'intervallo fra il manifestarsi dell'endocardite ed il comparire delle artropatie può variare fra due o tre fino a dodici giorni (Hache) od anche quindici (Jaccoud). D'altra parte la frequenza relativa, in tali casi, sarebbe maggiore se si ascoltasse più spesso il cuore degli ammalati prima delle manifestazioni articolari; così Potain notò che, 22 volte su 35, esistevano sintomi di endocardite, già all'entrata degli ammalati nell'ospedale: come si può, in tali casi, stabilire l'epoca precisa dell'inizio dell'endocardite?

Il più sovente, l'endocardite si manifesta nel primo (Sibson) o nel secondo settenario (Lebert) del reumatismo articolare e secondo Potain, prima del 10° giorno. Però la sua comparsa può ritardare fino al 17°, 22° ed anche al 37° giorno (Potain).

Le localizzazioni endocardiche del reumatismo avvengono quasi esclusivamente nel cuore sinistro e specialmente nella mitrale. Barié, secondo Gibson (3), cita una statistica di 40 affezioni mitrali, e 3 lesioni mitrali ed aortiche su di un totale di 51 caso di endocardite reumatica. Il cuore destro non ne sarebbe affetto che in casi del tutto eccezionali (Duroziez).

Le varie ipotesi patogeniche emesse per chiarire il meccanismo di sviluppo dell'endocardite reumatica, infiammazione dei tessuti similari rappresentati dalle sierose articolari e da quelle del cuore (Bouillaud, Trousseau, Jaccoud), irritazione apportata dal sangue modificato nella sua crasi e, specialmente, per eccesso di acido lattico contenutovi (Piorry, Prout, William, ecc.), metastasi del reumatismo, hanno da parecchi anni perduto di valore o furono dimostrate inesatte dall'esperimento (Reyher). Al presente si tende ad ammettere, e quest'ipotesi va, giorno per giorno, acquistando maggior numero di partigiani, che il reumatismo acuto sia un'infezione generale, probabilmente di

(1) Sibson, in *System of Medicine* di Reynolds.
(2) Hallez, loc. citato.
(3) G.-A. Gibson, *Birmingh. med. Rev.*, 1881.

origine microbica; quindi l'endocardite reumatica non sarebbe che una localizzazione cardiaca dell'agente patogeno e dovrebbe essere considerata come infettiva parassitaria.

Fin dal 1878, Klebs (1) aveva trovato sulla superficie delle valvole infiammate delle monadine che ritenne microbii patogeni pel gruppo delle endocarditi infettive corrispondenti alla forma reumatica o monadistica, in opposizione al gruppo delle forme infettive (infettanti) o da micrococchi. Accettata dagli uni, contestata dagli altri, questa teoria sembra almeno molto verosimile; soltanto la conoscenza esatta dell'agente infettivo manca ancora, giacchè l'esistenza delle monadine di Klebs è messa in dubbio da Cornil e Babès, i quali nelle granulazioni descritte non vedono nessun elemento microbico. D'altra parte, Hamburger, Fraenkel e Singer, Weichselbaum non trovarono mai microbii nelle lesioni da endocardite semplice, verrucosa o vegetante (G. Lion).

Forse l'esame batteriologico praticato a tempo opportuno, nel periodo di acme del reumatismo, potrebbe dare dei risultati positivi. Reperti di autopsie praticate in queste condizioni mancano tuttora; però ricorderemo che Bouchard (2) trovò delle monadi, corpuscoli organizzati analoghi ai microciti del sangue, nel siero estratto da un edema periarticolare manifestatosi in un attacco di reumatismo e che, d'altra parte, G. Lion (3) ottenne da colture del sangue del ventricolo sinistro, del liquido pleurico, e della sinovia raccolti all'autopsia di un individuo affetto da reumatismo, morto in pieno periodo acuto, delle colonie di un micrococco di forma rotonda e formante catene circonvolute, irregolari. In due altri casi di reumatismo articolare acuto, il sangue estratto colla puntura del dito e l'urina, coltivati, diedero le stesse catenelle. A questo autore, però, non riuscì mai di riprodurre una seconda generazione di questo microbio.

Sarebbe questo l'agente patogeno del reumatismo? e sarebbe la sua vitalità effimera in relazione coll'andamento passeggiero delle localizzazioni dell'elemento reumatico? Lo stesso Lion non crede di poter dedurre da questi fatti incompleti un'ipotesi di un certo valore.

Recentemente, Lafitte (4) descrisse due varietà di bacilli riscontrati in un caso di endocardite vegetante reumatica, e Netter attribuisce ad uno di essi lo sviluppo di quest'affezione; però mancano ancora casi dimostrativi e soltanto ulteriori ricerche potranno chiarire questo importante punto di patogenesi.

Così, sino a nuovi e più ampii studii, dovremo con G. Lion e Hanot includere l'endocardite reumatica nel numero delle endocarditi di origine infettiva, il cui agente patogeno non è peranco ben determinato.

L'endocardite reumatica rappresenta il tipo clinico dell'endocardite semplice ed, in altri termini, dell'endocardite infettiva attenuata, dell'endocardite benigna dei clinici (Hanot); essa offre del resto delle grandi varietà nell'intensità della sua evoluzione anatomica e clinica.

Vedremo come nel decorso del reumatismo si possa talvolta sviluppare un'endocardite infettante; la patogenesi ne è più complicata e si tratta indubbiamente di infezioni secondarie innestatesi su di un terreno predisposto dalle alterazioni precedenti di natura reumatica.

La *corea*, la cui relazione colle malattie acute del cuore fu illustrata fin dal 1833 da Bright, deve essere avvicinata al reumatismo nell'eziologia del-

(1) Klebs, *Arch. für exper. Path. und Pharmac.*, 1878.

(2) Bouchard, Maladies par ralentissement de nutrition, 1882.

(3) G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris, 1890.

(4) Lafitte, *Soc. anatom.*, 3 luglio 1891.

l'endocardite. Abbiamo già esposto le nostre idee al riguardo, trattando della patogenesi delle pericarditi (V. pag. 7), ed, affatto recentemente, in una discussione avvenuta nella *Société médicale des hôpitaux* (1), prevalse l'opinione che, nel maggior numero dei casi, la corea è di origine reumatica e che le sue manifestazioni endocardiche sono determinate dall'elemento reumatico. Come pella pericardite, si può domandare se l'infiammazione dell'endocardio non si riscontra soltanto nei coreici affetti da reumatismo. Non abbiamo alcuna statistica abbastanza precisa al riguardo. Ricordiamo di passaggio l'ipotesi emessa di recente da Barkley (2), secondo la quale la corea avrebbe un'origine microbica speciale, con localizzazione predominante nel sistema vascolare delle meningi. Barkley si fonda su di un caso di corea mortale con endocardite, ascesso della parotide e bronco-pneumonite; però non istituì delle ricerche batteriologiche.

Anche la frequenza dell'endocardite nei coreici fu interpretata in isvariatissimi modi: abbiamo visto che H. Roger la trovò 47 volte su 71 caso di corea, quale sola localizzazione cardiaca, e 19 volte insieme alla pericardite, mentre Lebert, Strümpell ed Eichhorst la credono eccezionale in questi casi. Noi, seguendo Barié, crediamo che, senza potere schierarci da una parte nella questione riguardante la corea reumatico-cardiaca, pure si deve considerare come abbastanza stabilita la frequenza dell'endocardite nei coreici.

Dopo il reumatismo articolare acuto, molto probabilmente di natura infettiva, dobbiamo annoverare, fra le cause dell'endocardite, la maggior parte delle malattie infettive e prima di tutto le *febbri esantematiche*.

Il *morbillo*, come dimostrarono Bouillaud, Pigeaux, West, Roger, Stokes, Collinot, può, in un certo numero di casi, accompagnarsi ad endocardite; anzi, secondo Wunderlich, esso costituirebbe la causa più frequente dell'endocardite dopo il reumatismo articolare. Quest'asserzione può sembrare esagerata ed è in disaccordo con le affermazioni di Trousseau, West, H. Roger che ritengono l'endocardite più frequente nella scarlatina. Su 800 casi di morbillo, Parrot non avrebbe trovato un solo caso di endocardite.

Ordinariamente l'endocardite nel morbillo è poco grave ed, abbastanza spesso, può passare inosservata, specialmente nei bambini, pelle complicazioni polmonari ad andamento più clamoroso. Affatto recentemente, John Hutchinson (3) riferì alla Società medico-chirurgica di Londra quattro nuove osservazioni di endocardite morbillosa in bambini; nella discussione sollevata su questo argomento, la natura infettiva di questa endocardite venne ammessa da Cheadle, mentre Sturges e R. Lee emisero dei dubbii sulla sua patogenesi e sulla sua relazione colla febbre eruttiva.

È chiaro che la dimostrazione irrefutabile della natura infettiva dell'endocardite morbillosa non potrà essere data se non quando ci sarà noto l'agente patogeno del morbillo e ne sarà dimostrata la presenza nelle lesioni endocardiche; però questo *desideratum* è eguale a quello che ancora deve conseguirsi per tutte le piressie di origine infettiva il cui microbio ci è ancora ignoto. Tuttavia, per analogia coi casi nei quali l'agente patogeno è conosciuto e può trovarsi sulla superficie dell'endocardio alterato, si può ammettere con tutta probabilità che l'endocardite morbillosa rappresenta una localizzazione dell'agente infettivo del morbillo.

---

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 29 maggio 1891.

(2) Barkley, *Soc. de physiol. americ.*, novembre 1891.

(3) John Hutchinson, *Soc. med.-chirurg. di Londra*, 14 aprile 1891.

Lo stesso dicasi delle altre due febbri esantematiche e di un certo numero di piressie infettive; vi ritorneremo a proposito di ciascuna di esse.

Nella *scarlatina*, l'endocardite fu notata da Bouillaud, Barlow, Hillier, e poi da Graves, Trousseau, West, H. Roger, che, in tale caso, la ritengono più frequente che nelle altre febbri eruttive; ciò non pertanto essa non è tanto frequente, pur attenendosi alla statistica di West stesso che la riscontrò soltanto 3 volte su 39 casi di scarlatina. Forse più spesso del morbillo, pare determini lesioni irrimediabili delle valvole.

Si manifesta talvolta durante il periodo eruttivo, tal'altra più tardi e coincide coi dolori articolari del reumatismo scarlatinoso; questa distinzione, stabilita da Martineau (1), venne poi confermata da tutti gli osservatori.

Secondo Trousseau e Peter (2), pei quali le artropatie scarlatinose sono di natura reumatica, anche l'endocardite concomitante deve riferirsi al reumatismo. Quest'opinione, condivisa da Cadet de Gassicourt, sembra doversi ammettere con riserva nei casi, nei quali l'endocardite sopravviene sin dall'inizio della febbre eruttiva ed indipendentemente da qualsiasi manifestazione articolare; perciò Jaccoud credette di invocare la produzione di un esantema sulle sierose, mentre Alison e Noirot ammettevano l'irritazione dell'endocardio per sostanze cristallizzabili accumulate nel sangue in causa dell'insufficienza del filtro renale.

Ora che la natura infettiva della scarlatina è messa fuori dubbio, e che le localizzazioni articolari vengono poste nel gruppo dei pseudo-reumatismi infettivi, pare almeno logico ammettere che le lesioni endocardiche siano esse pure sotto la dipendenza del virus scarlatinoso.

La natura di questo non è ancora bene stabilita ad onta delle numerose ricerche istituite al riguardo, e che si troveranno riassunte nella tesi di Cojan (3) ed in un'interessante rivista pubblicata recentemente da Bourges (4). Diremo soltanto che Litten (5) e Bokai (6) trovarono molti micrococchi sull'endocardio di scarlatinosi, che Hénoch (7) riscontrò in un caso degli streptococchi e che Fraenkel (8) constatò pure la presenza di streptococchi sulle lesioni endocardiche di un individuo morto per scarlatina complicata a difterite. Ma in questo caso, si tratta senza dubbio di infezioni secondarie complicanti la scarlatina, e l'endocardite secondaria a focolai purulenti od a lesioni difteriche è dovuta più propriamente ai microbii specifici di queste infezioni che alla scarlatina stessa. Gli esempi di queste associazioni microbiche non ci sorprendono più.

Più di rado il *vaiuolo* si complica ad endocardite. Menzionate da Simonet e di poi da Bouillaud, le localizzazioni endocardiche del vaiuolo furono illustrate specialmente da Martineau, da Duroziez (9) e ben descritte da Desnos e Huchard (10), da Brouardel (11) in seguito all'epidemia del 1870 e da Moulinier (12).

---

(1) Martineau, *Union médicale*, 1864.

(2) Peter, Scarlatine et rhumatisme; *Union médicale*, 1870.

(3) Cojan, Nature et origine animale de la scarlatine; Thèse de Montpellier, 1889.

(4) Bourges, Les recherches microbiennes dans la scarlatine; *Gaz. hebd.*, marzo 1891.

(5) Litten, *Charité-Annalen*, t. VII, 1884.

(6) Bokai, *Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XIX, 1883; e Les bactéries et leur rôle, Parigi 1885.

(7) Hénoch, Leç. sur les malad. des enfants, trad. française.

(8) Fraenkel, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 27 giugno 1887.

(9) Duroziez, *Gaz. des hôpitaux*, 1867.

(10) Desnos e Huchard, *Union médicale*, 1870-71.

(11) Brouardel, *Arch. gén. de Médecine*, 1874.

(12) Moulinier, De l'endocardite dans les fièvres éruptives; Thèse de Paris, 1879.

L'endocardite vaiuolosa, abbastanza rara nel vaiuolo discreto, ad eruzione disseminata, è più frequente nelle forme coerente o confluente della febbre eruttiva; non la si osserva nel vaiuoloide. Brouardel dimostrò che, di rado, è sola e che il più spesso si accompagna ad endoaortite od a pericardite; per contro, secondo Desnos e Huchard, sarebbe più frequente della pericardite. Ordinariamente si manifesta verso l'8° o il 9° giorno, però, qualche volta la si osservò in un'epoca più prossima all'inizio della malattia, ed anche nel 3° giorno in un caso di Desnos e Huchard.

Affetta quasi sempre il cuore sinistro e non si limita sempre alle valvole; in certi casi, come fece notare Brouardel, si localizza nella regione sotto-aortica del ventricolo; frequentemente colpisce le valvole aortiche.

Se, in buon numero di casi, essa fu poco intensa ed ebbe col vaiuolo un andamento decrescente per iscomparire nella convalescenza, per contro qualche volta si riscontrò più grave, così da costituire per sè stessa una causa di morte o da lasciare, come reliquato, delle lesioni valvolari durature.

L'endocardite vaiuolosa rappresenta la localizzazione endocardica del germe ancora indeterminato del vaiuolo; è una endocardite infettiva. Forse, anche in questi casi, si potrebbe invocare l'associazione microbica e l'infezione streptococcica sovraggiunta per ispiegare la patogenesi di certe endocarditi che si manifestano nel periodo suppurativo del vaiuolo o che sono decorse a mo' delle endocarditi settiche infettanti, maligne (Curschmann).

A lato dell'endocardite secondaria alle febbri esantematiche possiamo collocare quella che compare durante il decorso degli *orecchioni*, la natura infettiva dei quali, stabilita da Bouchard e da Karth, non è più posta in dubbio da alcuno. L'endopericardite da orecchioni venne notata da Jaccoud (1); Grancher (2), Appeylard (3), osservarono essi pure, in tal caso, un'endocardite acuta. Si credette anche quest'endocardite capace di determinare delle embolie causa dei disturbi cerebrali, che talvolta si osservano nel decorso degli orecchioni: questa successione dei fenomeni richiederebbe ulteriori conferme (Lannois e Lemoine).

L'*eritema nodoso* si accompagna, in un certo numero di casi, a localizzazioni endocardiche. Notate già da lungo tempo da Trousseau, Gubler, Martineau, H. Roger, furono oggetto di uno studio più particolareggiato da parte di Couland (4), Lewin (5), De Molines (6), S. Mackenzie (7), che ne pubblicarono dei casi molto dimostrativi. Anche affatto recentemente Chaddock (8) ne descrisse un caso concernente un giovane di 18 anni, nel quale, dopo la scomparsa dell'eritema nodoso, rimase un soffio sistolico alla punta.

Non possiamo entrare ora nella discussione ancora indecisa relativa alla natura dell'eritema nodoso, ma converrà ricordare che gli autori sono d'accordo nel considerarlo come una manifestazione di origine infettiva: assimilata da Trousseau, Roger, Hardy, G. Sée e Talamon alle febbri esantematiche, secondo E. Besnier e Doyon e la scuola di St-Louis, rappresenterebbe una varietà dell'eritema polimorfo di Hébra. Entità morbosa pegli uni, manifestazione

(1) Jaccoud, loc. citato.
(2) Grancher, *Gaz. des hôp.*, 1884.
(3) Appeylard, *The Lancet*, 1882.
(4) Couland, *Arch. gén. de Méd.*, 1875.
(5) Lewin, *Charité-Annalen*, Berlino 1878.
(6) De Molènes, Thèse inaug., Parigi 1884.
(7) S. Mackenzie, *Soc. clin. di Londra*, aprile 1886.
(8) Chaddock, *New York med. Journ.*, marzo 1892.

secondaria di un'auto-intossicazione microbica (Jacquet), o di un'infezione di natura variabile pegli altri, l'eritema nodoso appartiene alla classe delle malattie infettive e, come tale, può complicarsi ad endocardite.

Nella *risipola*, l'endocardite venne osservata da Gubler e poi da Duroziez; essa fu specialmente studiata da Jaccoud, Sevestre (1), Denucé (2), Zuelzer (3). È più frequente della pericardite e si localizza di preferenza nel cuore sinistro. Denucé descrisse delle placche irregolari, violacee, riscontrate sull'endocardio all'autopsia di un individuo morto per risipola; qualche volta si trovarono delle nodosità verrucose. Furono anche descritti casi di ulcerazione dell'endocardio e di embolismi (Tatschek), che ne determinarono la forma clinica infettante. Più ordinariamente, l'endocardite erisipelatosa è di media intensità ed anche retrocede e scompare abbastanza spesso dopo la convalescenza senza lasciare alterazioni croniche delle valvole.

La natura della risipola è al presente troppo accertata perchè possa interessare una qualsiasi discussione al riguardo. Cornil e Babès descrissero delle granulazioni probabilmente batteriche sulla superficie delle vegetazioni endocardiche; difatti, vi si trova il microbio della risipola, lo streptococco a catena caratteristico (Denucé). Nessun dubbio adunque è possibile sull'origine infettiva di quest'endocardite, localizzazione dell'agente patogeno della risipola sull'endocardio.

L'endocardite *puerperale*, descritta da Simpson pel primo (1854), fu oggetto di numerosi lavori da parte di Virchow (1856), di Lotz (1857), di Martineau, di J. Simon (1866), di Peter, di Bucquoy, ecc.; nel 1868, A. Ollivier insisteva sulle affezioni organiche del cuore di origine puerperale. Decornière (4), come Peter e sull'esempio di Simpson, attribuisce un'origine discrasica reumatica a quest'endocardite, della quale Hervieux (5) proclama la natura infettiva, dimostrandola come una manifestazione dell'avvelenamento puerperale; secondo Virchow doveva essere considerata come una forma dell'affezione puerperale, accanto alla forma peritoneale. Al presente, la natura infettiva degli accidenti puerperali e dell'endocardite, che si manifesta in queste condizioni, non è più messa in dubbio da alcuno; i lavori di Pasteur e Doléris (6) ci dimostrarono i germi che si riscontrano nell'infezione puerperale e Winckel (di Monaco) (7) stabilì l'identità dei micrococchi puerperali collo streptococco della risipola. Dopo questi autori, Netter, Leudet, Weichselbaum riscontrarono lo streptococco patogeno nelle vegetazioni dell'endocardio.

Però conviene distinguere l'endocardite puerperale dall'*endocardite delle gravide*, meno frequente ed, in generale, a decorso meno grave. Difatti, essa conserva il più spesso i caratteri dell'endocardite semplice, mentre nelle puerpere si riscontra, abbastanza di frequente, la forma infettante. La porta d'entrata uterina aperta allo streptococco è troppo evidente nella puerpera perchè occorra insistervi ancora; pell'endocardite delle gravide, tempo addietro attribuita a modificazioni della crasi del sangue nella donna gravida, si potrebbe egualmente, secondo G. Lion (8), invocare un'origine uterina e darne la causa

(1) Sevestre, Thèse inaug., 1874.
(2) Denucé, Thèse de Paris, 1885.
(3) Zuelzer, loc. citato.
(4) Decornière, Thèse inaug., Parigi 1869.
(5) Hervieux, Traité clinique des malad. puerpér., 1870.
(6) Doléris, Th. inaug., Parigi 1880.
(7) Winckel, 1° Congr. ted. di Ginecol. di Monaco; giugno 1886.
(8) G. Lion, Thèse inaug., Parigi 1890.

a qualche metrite microbica preesistente alla gravidanza o sviluppatasi durante questa.

Come facemmo pella pericardite, avviciniamo l'endocardite puerperale a quella che si osserva nella *pioemia* e nella *setticemia chirurgica;* i casi di questo genere sono abbastanza comuni (Hilton Fagge, Dickinson, Paget, ecc). L'infezione generale determinata dallo stafilococco albo od aureo o dallo streptococco, penetrato dalla ferita iniziale, costituisce al presente un fatto innegabile che non lascia alcun dubbio sulla natura e sulla patogenesi delle localizzazioni viscerali secondarie compagne a questi stati infettivi.

L'endocardite osservata nell'*osteomielite acuta* e nella *periostite flemmonosa diffusa* da Giraldès, Louvet (1867), Droin (1868), Blache (1869), Mayor, Campenon (1870), ripete evidentemente una patogenesi affatto simile. Pasteur nel 1880 e poi Max Schuller (1881), Thellier (1883) dimostrarono l'esistenza dello stafilococco piogene nelle lesioni ossee, e, dopo alcune esperienze infruttuose od incomplete di Becker, Rosenbach, Fedor Krause, l'inoculazione dello stafilococco diede nelle mani di Rodet (di Lione) (1885) dei risultati positivi; collo stesso processo Jaboulay ottenne la riproduzione delle lesioni ossee e viscerali proprie dell'osteomielite acuta. Non si potrebbe desiderare una dimostrazione più completa.

Benchè l'*endocardite blenorragica* abbia una patogenesi forse alquanto più oscura, pure la si deve avvicinare ai casi, che abbiamo studiato or ora. Pare che Brandès sia stato il primo ad averla osservata (1854); dopo quest'epoca fu descritta da Hervieux, Voelker, Desnos e Lemaître, Lehman, Brouardel, ecc. Studiata da Marty (1876), Leyden, Morel (1878), [P. Schedler (*a*)], Dérignac e Moussous (1882 e 1884), Von Velden (1), Wille (2), His (3), non può essere messa in dubbio, malgrado la sua relativa rarità. Localizzata più spesso forse all'orifizio aortico, offre delle differenze molto notevoli nella sua gravità e può anche determinare la morte (2 casi di His); però, ordinariamente, finisce con lesioni valvolari durature. Se la sua comparsa, nella maggioranza dei casi, coincide col manifestarsi delle artropatie blenorragiche, pure qualche volta si riscontrò indipendentemente da qualsiasi manifestazione articolare (6 volte su 22 casi raccolti da G. Lion); d'altra parte, l'influenza reumatica non può essere invocata in questo caso, giacchè si ammette generalmente che nella blenorragia i sintomi articolari appartengono alla classe dei pseudoreumatismi di origine infettiva: le artropatie e l'endocardite non sarebbero quindi che localizzazioni coincidenti, della stessa natura, ma non subordinate le une all'altra. Converrà attribuirne la causa al gonococco di Neisser od ai veleni solubili secreti da esso nella mucosa uretrale (Guyon e Janet), oppure si tratta di un'infezione secondaria avente punto di partenza nell'uretra e dovuta a cocchi piogeni? Solo ricerche batteriologiche ben condotte potrebbero definire la questione, pure sembrando probabile, pel decorso clinico delle manifestazioni articolari e cardiache della blenorragia, che non si tratta d'infezioni secondarie, il più sovente pioemiche o setticemiche (G. Lion). In un caso di His, l'esame batteriologico fu fatto, ma con risultato negativo.

[Leyden (*b*) pubblicò recentemente un bellissimo caso dimostrativo, nel quale si era sviluppata un'*endocardite poliposa ulcerativa* in seguito a gonorrea

(*a*) [Zur Casuistik der Herz affectionen nach Tripper, Berlino 1880].

(1) Von Velden, *Münchener medizin. Woch.*, marzo 1887.

(2) Wille, *Münchener medizin. Woch.*, settembre 1887.

(3) His, *Berlin. klin. Woch.*, n. 40, 1892.

(*b*) Ueber Endocarditis gonorrhoica; *Deutsche med. Woch.*, 1893, n. 38.

cronica con epididimite ed affezioni articolari. L'ammalato morì dopo che si ebbero a manifestare brividi con febbre, tumore di milza, ecc. Nell'interno delle cellule che tappezzavano la parete interna del cuore si trovarono gonococchi tipici. Hecker (*a*) descrive pure un caso di stenosi aortica, che si sviluppò in un soldato robusto, mentre era a letto per reumatismo gonorroico. Mac Donnell (*b*), che raccolse 27 casi di affezione cardiaca sviluppatasi nel decorso del reumatismo blenorragico, viene alla conclusione che possa il gonococco produrre affezioni cardiache (S.)].

L'esistenza dell'endocardite *difterica* è per lo meno molto dubbia. Secondo Labadie-Lagrave (1), essa si manifesterebbe in più della metà dei casi (22 volte su 40); ma Parrot (2) si levò contro quest'asserzione e dimostrò che le pretese lesioni da endocardite descritte da Bouchut e da Labadie-Lagrave non sono che piccole nodosità valvolari datanti dai primi mesi della vita e costituite dai reliquati di un leggero versamento sanguigno ravvolto da tessuto fibroso. Su questi *emato-noduli* l'endocardio non è nè opaco nè rugoso e non offre alcun carattere patologico. Talamon (3), Osler (4), su di un totale di 138 autopsie di difterici, non trovarono mai lesioni endocardiche. Barbier (5) avrebbe riscontrato delle lesioni recenti della mitrale con molti microorganismi all'autopsia di un individuo morto per difterite.

Non sarà superfluo ricordare che il bacillo di Klebs, agente patogeno della difterite, non si trova nel sangue e che le recenti ricerche di Roux e Yersin dimostrarono come i sintomi a distanza della difterite sono dovuti ad una auto-intossicazione pei veleni solubili assorbiti in corrispondenza delle pseudomembrane. Non possono queste tossine produrre per se stesse l'endocardite? Ad ogni modo sono ancora necessarie delle osservazioni dimostrative per istabilire la realtà dell'alterazione dell'endocardio in tale caso (*c*).

L'endocardite è eccezionale nel *tifo* e si è autorizzati a pensare che le osservazioni più o meno complete di Bouillaud, Skoda, Hoffmann, Guéneau de Mussy, ecc., si riferiscono piuttosto a disturbi cardiaci dovuti alla miocardite, che, per contro, è molto frequente, come già vedemmo, nella febbre tifoide. D'altra parte Skoda, dopo aver attribuito i soffii cardiaci ascoltati nei tifosi ad alterazioni endocardiche, dovette rinunciare a quest'interpretazione in presenza dei risultati contraddittorii forniti dall'esame necroscopico, ed attribuì i sintomi osservati in vita a disturbi funzionali dei muscoli papillari.

Ciò non pertanto, Griesinger (6), Desnos (7), Liebermeister (8), Cl. de Boyer (9) pubblicarono dei casi che dimostrano l'esistenza dell'endocardite nel decorso del tifo addominale. Però è lecito domandarsi se la maggior parte di questi

---

(*a*) Hecker, *Deutsche militärärztl. Zeitschr.*, 1893, pag. 8.

(*b*) Mac Donnel, Cardiac. complic. in gonorrh. reumatism.; *The Amer. Journal of the medicales Sciences*, CL, pag. 225.

(1) Labadie-Lagrave, Thèse inaug., Parigi 1873.

(2) Parrot, *Arch. de Physiologie*, 1874.

(3) Talamon, *Progrès médical*, 1879.

(4) Osler, De l'endocardite maligne, 1885.

(5) Barbier, *Arch. de Méd. expérim.*, 1891.

(*c*) [Al recente Congresso internazionale d'igiene e demografia a Buda-Pesth (1894) Billings, di New-York, riferì casi di localizzazione atipica del bacillo difterico, oltrechè nell'orecchio medio, in corrispondenza di ferite e di ulceri, nella congiuntiva, anche nei polmoni e nelle *valvole del cuore* (S.)].

(6) Griesinger, Trattato delle malattie infettive, 1868.

(7) Desnos, *Journ. de méd. et de chir. pratique*, 1877.

(8) Liebermeister, *Ziemssen's Handbuch.*, 2ª ediz., 1876.

(9) Cl. de Boyer, *Soc. anat.*, 1875.

casi non siano dovuti ad un'infezione secondaria con punti di partenza dalle ulceri intestinali o dai focolai di suppurazione cutanea. Di fatti, molti micrococchi furono scoperti da Klebs e poi da Fraenkel e Saenger nelle vegetazioni dell'endocardio o delle valvole aortiche, e Senger (1) trovò in un caso di questo genere lo streptococco piogene.

Finora, per quanto è a nostra conoscenza, il solo caso nel quale, all'esame batteriologico siasi rinvenuto il bacillo di Eberth sulle valvole è quello descritto da Girode (2). A questo si avvicina l'endocardite sperimentale provocata da G. Lion sulle valvole aortiche lese sperimentalmente, in un coniglio, nel quale poi praticò un'iniezione venosa di bacillo dell'ileo-tifo.

La rarità dell'endocardite tifosa è indubbiamente in relazione col fatto messo in sodo da Rutimeyer e Neuhauss, che cioè il bacillo di Eberth non si trova che in quantità minime nel torrente circolatorio; di fatti questi non lo trovarono mai nel sangue estratto dalla puntura del dito dei tifosi.

Nella *pneumonite*, non è raro osservare delle localizzazioni endocardiche; questo fatto è al presente abbastanza accertato. Bouillaud e Legroux ritenevano l'endocardite pneumonica come frequente; per contro, Grisolle la credeva rara e Niemeyer la reputa eccezionale.

Ciò non pertanto Heschl ne descrisse 5 casi e le ricerche più recenti di Riach, Klebs, Osler, Netter, Weichselbaum, ecc., dimostrarono che essa è abbastanza frequente.

Quest'endocardite acuta può inoltre colpire un endocardio anteriormente sano o, forse più spesso, innestarsi su antiche lesioni valvolari, come dimostrarono Gallois (3), Lancereaux (4), Weichselbaum. Essa si manifesta talora nel decorso della pneumonite, ed, in tal caso, passa quasi sempre inavvertita; tal'altra in sul declinare dell'affezione polmonare, e si rivela allora per la persistenza della febbre (G. Lion) o pel suo riaccendersi (Faure-Miller); tal'altra, finalmente, e questo è il caso più frequente, si manifesta dopo la pneumonite e si rivela con un movimento febbrile a tipo pseudo-intermittente, con brividi, che comincia da uno a sei giorni dopo la crisi della pneumonite.

Può anche manifestarsi indipendentemente da qualsiasi localizzazione pneumococcica del polmone, come nei casi descritti da Jaccoud, e come dimostrò Boulay (5) in un suo lavoro affatto recente. Weichselbaum la riscontrò in un caso coincidente ad una meningite cerebro-spinale da pneumococco senza pneumonite. La natura di quest'endocardite è, in tal caso, accertata per la constatazione del pneumococco di Fraenkel e Talamon nelle lesioni valvolari. Forse, in questi casi, si avrebbe la spiegazione reale di un certo numero di pretese endocarditi primitive *a frigore*.

Non vi è punto bisogno di ricordare ora le varie interpretazioni patogenetiche emesse successivamente a proposito della endocardite pneumonica, dopo che le ricerche batteriologiche ci hanno dato la chiave del problema, dimostrando in queste lesioni l'esistenza del diplococco pneumonico. Si è a Netter (6) che spetta l'onore di questa scoperta, confermata da Roustan (7),

---

(1) Senger, *Deutsche med. Wochensch.*, 1886.
(2) Girode, *Soc. de Biologie*, 9 novembre 1889.
(3) Gallois, *Soc. anat.*, gennaio 1883.
(4) Lancereaux, *Union médic.*, 1886.
(5) Boulay, Thèse inaug., Parigi 1891.
(6) Netter, *France médic.*, 1885. — *Arch. de Phys.*, 1886.
(7) Roustan, *Progrès médical*, 1886.

H. Meyer (1), Lancereaux e Besançon (2), Weichselbaum (3), Haushalter (4), e confermata poi da molti altri osservatori.

In alcuni casi, ancor rari, associati al pneumococco si trovarono lo streptococco piogene (Weichselbaum) od un lungo bacillo che non liquefa la gelatina (G. Lion).

Inoltre, si potè riscontrare lo streptococco solo non associato al pneumococco (2 casi: Jaccoud, Weichselbaum) nell'endocardite, che accompagna la pneumonite. Non si potrebbe pensare che in tal caso si tratti non di endocardite pneumonica, ma di un'infezione secondaria sovraggiunta, come avemmo già occasione di osservare nel decorso di varie malattie infettive? Checchè ne sia, nell'immensa maggioranza dei casi, l'endocardite secondaria alla pneumonite rappresenta una localizzazione del pneumococco sull'endocardio. La presenza dell'agente patogeno, messo in circolo per la via del polmone, fu dimostrata nel sangue durante la vita, e, dopo morte, nelle lesioni dell'endocardio.

Le lesioni affettano più frequentemente le valvole aortiche (Heschl, Netter) e, di ordinario, sono di natura ulcerosa; ciò non pertanto, secondo Netter, gli embolismi sarebbero più rari di quanto disse Weichselbaum (5 volte su 7 casi). Benchè di ordinario abbia l'andamento grave della forma infettante l'endocardite pneumonica può, come dimostrarono Traube e G. Lion, avere un decorso più benigno con o senza lesione cronica delle valvole.

Anche nella *bronco-pneumonite* o nella *pleuro-polmonite* si osservò lo sviluppo dell'endocardite; ricorderemo che, in tali casi, si tratta quasi sempre di affezioni secondarie, di localizzazioni sull'apparato respiratorio di varie infezioni, e che perciò l'endocardite concomitante rappresenta la localizzazione cardiaca dello stesso virus, del medesimo agente patogeno. D'altra parte, la presenza nelle lesioni bronco-pneumoniche del diplococco e dello streptococco generalmente associati e che trovano nei bronchi privi del loro epitelio una porta di entrata per penetrare nel circolo generale, può dare ragione del modo di sviluppo e della natura dell'endocardite concomitante.

L'*influenza* (grippe) offre un esempio di queste localizzazioni endocardiche sviluppatesi con o senza l'intermediario di lesioni bronco-polmonari. Pawinski (di Varsavia) pubblicò alcuni casi di endocardite da influenza ed in un caso riferito da Oulmont e Barbier, fu trovato lo streptococco piogene nei punti lesi dell'endocardio. Anche recentemente, Fiessinger (5) e H. Huchard (6) richiamarono l'attenzione sui sintomi cardiaci dell'influenza e descrissero parecchi casi di endocardite di varia intensità.

L'*endocardite tubercolare* fu già osservata da lungo tempo da Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, ecc. Accompagna le forme acute della tubercolosi e può mostrarsi sotto due aspetti: raramente caseosa (Letulle) è, quasi sempre, granulosa e si riscontra nella tubercolosi miliare, specialmente nei bambini affetti da meningite tubercolare. Perroud (7), che ne fece un'elaborata descrizione, dimostrò che essa si localizza quasi esclusivamente sui margini e sulla faccia auricolare della mitrale; questa localizzazione è ricordata nella maggior parte delle osservazioni e specialmente in quelle di Raymond

(1) H. Meyer, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1887.
(2) Lancereaux e Besançon, *Arch. gén. de Méd.*, 1886.
(3) Weichselbaum, *Wiener medizin. Wochensch.*, settembre 1888.
(4) Haushalter, *Revue de Médecine*, 1888.
(5) Ch. Fiessinger, *Gaz. médic. de Paris*, 1891.
(6) H. Huchard, Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 1891.
(7) Perroud, De l'endocardite aigüe dans la granulie; *Lyon médical*, 1875.

e Tripier (1), di W. Osler (2), di G. Lion. Osler avrebbe trovato 12 volte l'endocardite su 216 casi di tubercolosi, ed in uno soltanto si aveva la forma ulcerativa.

Possediamo un criterio circa la natura dell' endocardite manifestatasi in tubercolotici ed esso consiste nella dimostrazione della presenza del bacillo di Koch sulle parti lese, quale venne fatta da Kundrat (3), Cornil (4) e Heller (5). Burkart trovò i bacilli 3 volte su 5, ed una volta soltanto delle cellule giganti e delle cellule epitelioidi tipiche.

Conviene però ricordare, che in un certo numero di casi (Weichselbaum, Fraenkel e Saenger, G. Lion, Girode) l'esame batteriologico non potè dimostrare la esistenza del bacillo tubercolare, ma, invece, quella di catenule di streptococchi od anche rivelò l'assenza di qualsisia microorganismo. Pare, adunque, che l'endocardite dei tubercolotici possa essere di due specie: la prima soltanto riconoscerebbe come causa il bacillo di Koch e le ricerche di Weigert, che dimostrano l'esistenza di lesioni tubercolari delle vene polmonari in 10 casi su 12 di tubercolosi acuta, sembrano chiarire il modo di propagazione del germe verso il cuore sinistro. D'altra parte, è noto che Weichselbaum, Meisels, Lustig, trovarono il bacillo della tubercolosi nel sangue di individui affetti da tubercolosi miliare acuta.

La seconda forma sarebbe dovuta ora ad un'infezione secondaria (streptococchi), altre volte ad una causa di natura ancora incerta (G. Lion).

Non sarebbe lecito domandarsi se, in questi casi, le tossine elaborate dai bacilli e versate nel sangue non abbiano avuto una parte importante nella produzione delle alterazioni endocardiche? Quest'ipotesi, che abbiamo già emessa e sulla quale ritorneremo, non è affatto in contraddizione colle cognizioni più recenti forniteci dalle ricerche batteriologiche e potrebbe trovare qualche appoggio nella tendenza generale ad ammettere " che i microbii agiscano pei loro prodotti di secrezione, per le ptomaine che elaborano " (Hanot).

La *malaria* sarebbe, secondo Griesinger, capace qualche volta di determinare un'endocardite.

Duroziez (6) avrebbe osservato 20 casi di lesioni valvolari gravi in antichi malarici, senza poter invocare altra causa fuorchè l'infezione malarica. Per conto suo, Lancereaux (7) descrisse le lesioni ed il decorso infettivo dell'endocardite malarica, che si localizzerebbe di preferenza sull'orifizio aortico; Julié (8) dice di averne osservati 7 casi, in nessuno di essi però fu praticata l'autopsia. D'altra parte, Kelsch e Kiener (9), alla autopsia di antichi malarici, trovarono 6 volte delle lesioni aortiche ed una, lesioni mitrali, in casi nei quali non sembrava potessero essere messi in causa nè il reumatismo, nè l'ateroma; ma questi autori fanno le più grandi riserve riguardo alla natura *palustre* di quest' endocardite e si domandano se, per avventura, in questi soggetti, la malaria non abbia costituito che una causa predisponente indebolendo l'organismo e rendendolo più adatto all'attecchire di un' infezione secondaria. Anche Lancereaux manifestò dubbii analoghi.

---

(1) Raymond et Tripier, *Bullet. de l'Acad. des sciences*, aprile 1890.
(2) W. Osler, *Johns Hopkins Hospit. Report.*, vol. II, 1890.
(3) Kundrat, *Wiener medizin. Wochensch.*, 1883.
(4) Cornil, *Abeille médicale*, 1884.
(5) Heller, *Tageblatt der* 59, 1886. — *Centralblatt für Bacter.*, gennaio 1887.
(6) Duroziez, *Gaz. des hôpit.*, 1870.
(7) Lancereaux, *Arch. gén. de Médecine*, 1873.
(8) Julié, Épidémie d'affections du cœur à Lunel; *Rec. et mém. de méd. milit.*, 1878.
(9) Kelsch et Kiener, Maladies des pays chauds, Parigi 1889.

Soltanto ricerche più complete e dirette a scovrire la parte che l'ematozoario di Laveran ha nella produzione delle lesioni endocardiche potranno chiarire tale questione ancora controversa.

L'endocardite fu riferita direttamente al *morbo di Bright* da un certo numero di osservatori, fra i quali Ormerod, Jaccoud, Rosenstein, Lancereaux, ecc. Ma qui, come per la pericardite (vedasi pagg. 10-11), conviene fare qualche distinzione fra i varii gruppi di casi, che sembrano essere stati descritti col nome di endocardite da morbo di Bright. Talvolta l'endocardite è concomitante ad una nefrite primitiva di origine infettiva, che ha determinato delle lesioni renali durature ed un vero morbo di Bright: in questo caso ne riconosce la stessa origine e lo stesso agente patogeno; — tal'altra, sviluppatasi nel decorso di un morbo di Bright giunto ad un periodo più o meno avanzato del suo sviluppo, è sotto la diretta dipendenza di un'affezione intercorrente, reumatismo, febbre esantematica, pneumonite, influenza, ecc., o di un'infezione secondaria streptococcica, la cui porta di entrata può essere variabilissima ed alla quale l'affezione renale ha preparato il terreno; altre volte, finalmente, e questo è senza dubbio il caso più raro, è conseguenza diretta della malattia di Bright e delle modificazioni del mezzo interno da esso determinate: sarebbe questa l'endocardite brightica propriamente detta.

La sua esistenza è messa in dubbio da Lecorché e Talamon (1), che, in questi casi, riferiscono le alterazioni dell'endocardio all'arterio-sclerosi e dichiararono che l'endocardite acuta è assolutamente eccezionale. D'altra parte, si potrebbe senza dubbio riferire al morbo di Bright la patogenesi di alcuni casi di endocardite subacuta, che furono osservati. In questi casi, al dire di Hanot, " non intervengono più i microbii, ma veleni non ben conosciuti, dei quali però non si può negare l'influenza patogena ". Ci siamo già ripetutamente dichiarati sull'importanza delle tossine microbiche, e dei veleni solubili o leucomaine fabbricate dall'organismo ed accumulatesi nel sangue per insufficienza del filtro renale, e crediamo che, anche in questo caso, possano essere tirate in campo, e che l'endocardite da morbo di Bright possa essere considerata di origine tossica. Questo modo di vedere fu anche svolto in una recente rivista di Dreyfus-Brisac (2), sulla patogenesi delle endocarditi.

Nella *gotta*, le localizzazioni acute o subacute sull'endocardio sono eccezionali; i casi pubblicati concernevano quasi sempre degenerazioni ateromatose o calcaree dovute ad arterio-sclerosi. In alcuni casi di Lobstein, Edwards Coupland, Lancereaux, si riscontrarono dei veri tofi gottosi: questi depositi di urati risiedevano sulla mitrale, nei casi di Lobstein e di Lancereaux, e sulle semilunari aortiche in quelli di Coupland e di Lancereaux (3).

Quanto all'endocardite descritta da Gerhardt e Wagner nel *cancro*, specialmente nel cancro dell'utero o dello stomaco, essa è, senza dubbio, suscettibile di varie interpretazioni: l'irritazione chimica dell'endocardio, ammessa da Gerhardt e Wagner, pare debba passare in seconda linea, ed alcuni dei casi osservati si possono riferire ad un'infezione secondaria innestatasi su di un organismo indebolito dalla cachessia, mentre, in un altro caso dello stesso genere, descritto da Kundrat (4), la presenza di noduli cancerosi sulle valvole

---

(1) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, Parigi 1888.

(2) Dreyfus-Brisac, *Gazette hebdomad.*, 11 luglio 1891.

(3) Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris*, 1868.

(4) Kundrat, *Soc. imp.-reale dei medici di Vienna*, 1885.

non può lasciare alcun dubbio sulla diffusione del neoplasma; allora si tratta meno di endocardite che di cancro secondario del miocardio. Era utile ricordare il fatto.

Eziologia generale. — **1° Cause predisponenti.** — Parci di pochissima importanza lo stabilire in modo preciso la *frequenza* generale dell'endocardite, tanto più che i varii osservatori ci dànno delle cifre disparatissime e perchè nelle statistiche di questo genere si deve anche tener conto del diverso modo di interpretare i sintomi stetoscopici dell'endocardite. Così, per l'endocardite cronica, la cui diagnosi sembra debba essere più sicura che quella delle forme acute, talvolta passeggere, la percentuale varia dall'1 al 2 per 100, cifra stabilita da Rosenstein in base alle sue ricerche cliniche ed arriva sino al 5 per 100, all'11 per 100, al 17 per 100, secondo le statistiche necroscopiche di Willigk, di Förster, di Chambers. Queste cifre ci dispensano da qualsiasi commento.

La *localizzazione* dell'endocardite nel cuore sinistro nell'immensa maggioranza dei casi e la sua relativa rarità nel cuore destro, durante tutta la vita extra-uterina, sono dei fatti ben conosciuti: su di un totale di 1046 casi raccolti nelle statistiche di Barclay, Ormerod, Bamberger, ecc., Barié notò 100 casi di endocardite sinistra contro 45 di destra. In una recente discussione alla *Pathological Society* di Londra, H. Mackenzie dichiarò di aver osservato 2 volte su 38 casi, l'endocardite del cuore destro, ma associata ad un leggero grado di endocardite sinistra (1) (*a*).

Le lesioni endocardiche si localizzano specialmente sulle valvole e particolarmente sulla mitrale, pel cuore sinistro; le sigmoidee aortiche sono affette un po' meno frequentemente, ciò almeno nell'età media della vita. Nel cuore destro, la endocardite tricuspidale è ancor più rara di quella dell'orifizio polmonare.

Il *sesso* non pare abbia un'influenza ben marcata sulla frequenza dell'endocardite; questo fatto non si verifica più quando si ha da fare con certe localizzazioni speciali. Così le affezioni aortiche e specialmente l'insufficienza, sono più frequenti nell'uomo (Bamberger); mentre la stenosi mitrale è senza dubbio più comune a riscontrarsi nella donna; Marshall (2) dimostrò che su 508 casi di stenosi mitrale, 350 concernevano femmine, mentre si avevano sol 158 uomini.

L'*età* ha una parte importante; abbiamo già ricordato la maggior frequenza dell'endocardite mitrale nell'età media della vita, dai 15 ai 40 anni, in rapporto colla frequenza degli ammalati di reumatismo; in un'età più avanzata,

(1) H. Mackenzie, *Pathol. Society of London*, 12 gennaio 1892.

(*a*) [La localizzazione dell'endocardite nel cuore destro, nell'adulto, è molto meno rara di quanto comunemente si creda, specialmente, come notò Bozzolo (loc. cit.), quando il fatto è molto acuto. Le vegetazioni però sono allora generalmente assai piccole, e limitate per lo più al contorno dell'orifizio valvolare, tricuspidale o polmonare. In Italia vennero pubblicati casi di endocardite del cuore destro, fra gli altri, da Concato (Sull'endocardite acquisita del ventricolo destro; *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1879); Colomiatti (Un caso di endocardite acuta valvolare in un uomo di 53 anni, id., 1881; — Contribuzione allo studio della endocardite acquisita acuta unilaterale destra; *Arch. per le scienze med.*, vol. V, Torino 1881; — Un nuovo caso di endocardite acquisita acuta unilaterale destra; *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1882); Bozzolo (Endocardite vegetante limitata alle valvole polmonari, concomitante la nefrite diffusa; id., 1882); Cattani (Sull'endocardite delle valvole sigmoidee dell'arteria polmonare; *Gazzetta degli ospedali*, Milano 1883); Lucio Carlo (Un caso di endocardite vegetante acuta dei quattro orifizii valvolari del cuore; *Gazzetta delle Cliniche*, Torino 1886), ecc. ecc. (S.)].

(2) Mary Marshall, Thèse de Paris, 1879.

si osservarono specialmente le alterazioni dell'orifizio aortico in manifesta relazione coll'ateroma e coll'arterio-sclerosi, più frequenti nella seconda metà dell'esistenza.

Nel *feto* l'endocardite non è rara ed affetta quasi sempre il cuore destro (Foerster, Friedreich, ecc.) e ciò, senza dubbio, pella predominanza funzionale del cuore destro in questo periodo della vita ed anche, come molto giustamente fa osservare Klebs, per l'apporto diretto nel cuore destro dei germi infettivi che hanno passato la barriera costituita dalla placenta materna. La statistica di Rauchfuss (di Pietroburgo) dà un totale di 237 casi di endocardite fetale e dimostra che 192 volte la lesione era localizzata nel cuore destro e 15 nel sinistro. Qualche volta, già nella vita intrauterina, si può, coll'ascoltazione dei rumori del cuore del feto, riconoscere l'esistenza di questa endocardite (1); più spesso, però, le lesioni non si diagnosticano che in un'epoca già più o meno lontana dalla nascita.

L'endocardite del *neonato* è eccezionale, a meno che non sia la continuazione dell'endocardite fetale; però i casi di Parrot, di R. Mayne, di Schipmann, ecc., non lasciano alcun dubbio sulla sua esistenza; essa assumerebbe abbastanza spesso la forma vegetante (R. Blache, Bednar).

D'altra parte, *nel bambino*, molto di rado si riscontra l'endocardite prima del quinto o sesto anno; però, dopo quest'età, pur essendo forse meno frequente che nell'adulto, è tuttavia ben lungi dall'essere rara. Rilliet e Barthez, West, Cadet de Gassicourt, Picot e D'Espine, R. Blache dimostrarono chiaramente che essa è meno eccezionale di quanto nol si credette per lungo tempo; e non si potrebbe spiegare perchè debba essere diversamente in un'età nella quale le febbri esantematiche, la corea, la periostite flemmonosa e lo stesso reumatismo sono affezioni comuni. Si può anche affermare che il cuore è più frequentemente colpito nel reumatismo del bambino che in quello dell'adulto, e West ha richiamato l'attenzione su questa causa di gravità del reumatismo infantile. Sarà bene aggiungere ancora che l'endocardite reumatica è nel bambino, più spesso che nell'adulto, passibile di guarigione completa.

Nel bambino, talvolta è anche un'alterazione dell'endocardio di origine congenita, che serve di punto di partenza di un'endocardite acuta secondaria (Ch.-H. Petit): è l'evoluzione del germe infettivo su di un terreno preparato.

2° **Endocardite infettiva** (*endocardite ulcerosa*, *vegetante; endocardite infettante*).

Abbiamo già dichiarato che noi conserviamo il nome di endocardite infettiva per designare la forma *infettante* dell'endocardite, la quale risponde ad una modalità clinica, ma non ad un'entità morbosa. Essa potrebbe esser compresa nello studio dell'endocardite, malattia infettiva, ma rappresenta un insieme di sintomi, che conviene descrivere a parte per meglio dimostrare il progredire delle nostre cognizioni al riguardo.

Intravvista clinicamente da Bouillaud, che non iscovrì i rapporti diretti che esistono fra le lesioni endocardiche e lo stato generale grave degli ammalati, l'endocardite infettiva venne descritta pella prima volta da Senhouse Kirkes (2), il quale attribuì i fenomeni tifosi all'alterazione del sangue determinata dalle particelle granulose staccate dalle valvole alterate: la lesione dell'endocardio era primitiva, i fenomeni generali secondarii ad essa.

(1) H. Barth, *Bullet. de la Soc. clin. de Paris*, 1880.
(2) S. Kirkes, *Edinburgh med. and surg. Journal*, t. XVIII, 1853.

Dopo di lui, la maggior parte degli osservatori confermarono la sua ipotesi. Rokitanski (1) descrisse, fin dal 1855, delle granulazioni resistenti all'acido acetico, senza però osare di pronunciarsi sulla loro natura; dipoi, Virchow (2) constatò l'identità dei prodotti componenti gli embolismi dei piccoli vasi con quelli che tappezzano le alterazioni valvolari; le ricerche di Beckmann (3), di Bamberger (4), di Friedreich (5), di Charcot e Vulpian (6), di Lancereaux (7) non fecero che confermare questi fatti senza apportare nuovi dati. Tuttavia Lancereaux descriveva dei bastoncini che rispondono in tutto ai caratteri dei batterii; ma, fino a quel tempo, le lesioni endocardiche erano considerate come la causa prima dei sintomi generali e dello stato tifoide.

Hardy e Béhier (8), poi Duguet ed Hayem (9) e, dopo questi, Desplats (10), Kelsch (11), reagirono contro la teoria di Senhouse Kirkes e tentarono dimostrare che le alterazioni delle valvole non costituiscono che una localizzazione affatto circoscritta, come le altre viscerali, di una malattia primitivamente infettiva: interpretazione che le ricerche batteriologiche dopo non fecero che confermare.

Questi autori dimostrarono che l'espressione endocardite ulcerosa non è giusta, giacchè gli stessi fenomeni furono anche osservati in casi di endocardite vegetante senz'alcuna ulcerazione dell'endocardio, mentre la frequenza delle ulcerazioni è innegabile in tutte le forme semplici dell'endocardite.

Perciò non si poteva fondare sul fatto dell'ulcerazione il concetto dell'endocardite infettante, la cui vera natura doveva poi essere dimostrata dai progressi della batteriologia.

Si è nel 1870 che Winge (12) (di Cristiania) osservò in un individuo morto per endocardite ulcerosa consecutiva all'estirpazione ed alla suppurazione di un callo del piede, dei microorganismi nei punti del miocardio affetti da endocardite e negli infarti secondarii. Winge considerò questi microorganismi come di natura infettiva e li credette penetrati pella ferita plantare, e diede loro il nome di *mycosis endocardii.*

Subito dopo H. Heiberg (13) constatò simili fatti e descrisse, sull'endocardio e negli embolismi viscerali, delle catenelle di microbii in un caso di endocardite puerperale a forma tifoide.

Da quest'epoca, le ricerche su quest'argomento si moltiplicarono rapidamente e ciascun osservatore confermò la presenza di microorganismi nelle lesioni endocardiche; Eberth (14) descrisse colonie di micrococchi; Wedel (15), Burkart (16), dei batterii; Eisenlohr (17), R. Mayer, Eichhorst, Virchow, varii

---

(1) Rokitanski, *Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 1855.

(2) Virchow, *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, 1856.

(3) Beckmann, *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, 1857-1860.

(4) Bamberger, *Lehrbuch d. Krankheit. des Herzens*, 1857.

(5) Friedreich, *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, 1861.

(6) Charcot e Vulpian, *Gaz. méd. de Paris*, 1862.

(7) Lancereaux, *Soc. de Biologie*, 1862.

(8) Hardy et Béhier, Traité de pathologie interne, 1864.

(9) Duguet et Hayem, Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde; *Soc. de Biologie*, 1865.

(10) Desplats, De la nature de l'endocardite ulcéreuse; Thèse inaug., Parigi 1870.

(11) Kelsch, *Progrès médical*, 1875.

(12) Winge, *Nordisk. med. Arkiv.*, Bd. II, 1870.

(13) Hjalmar Heiberg, *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, Bd. LVI, 1872.

(14) Eberth, *Korresp. für Schweizer Aerzte*, 1872.

(15) Wedel, Inaug. Dissert., Berlino 1873.

(16) Burkart, *Berl. klin. Woch.*, 1874.

(17) Eisenlohr, *Berl. klin. Woch.*, 1874.

microorganismi; Gerber e Birch-Hirschfeld (1), delle zooglee di granuli rotondi sulla mitrale; Purser (2) descrisse dei micrococchi; Klebs (3) ammette in questi casi l'esistenza di microbii settici che egli oppone alle pretese monadine delle forme semplici dell'endocardite; finalmente Koester (4), Hamburg (5), Leyden, W. Osler, ecc., pubblicarono dei lavori che confermano la natura infettiva di quest'endocardite.

Ma, se tutte queste ricerche prepararono la via, pure la conoscenza della microbiologia dell'endocardite maligna e la determinazione della sua vera natura, devonsi specialmente alle ricerche più accurate fatte da Netter (loc. cit.), Grancher (6), Weichselbaum, Wyssokowitsch (7), Ziegler, Fraenkel e Saenger, Perret e Rodet, Gilbert, G. Lion, Girode. Difatti, la molteplicità dei microorganismi descritti e coltivati da questi osservatori, la grande varietà delle lesioni riscontrate sull'endocardio hanno definitivamente messo in sodo che non si tratta di una malattia specifica, ma di lesioni anatomiche molto differenti dovute all'azione di microorganismi molto diversi e perciò di origine varia.

D'altra parte, se la presenza di microorganismi nei punti lesi ha un'importanza non dubbia, pure essa non basta per mettere in chiaro la natura dell'endocardite maligna e per istabilirne la patogenesi. Sarebbe necessario trovare nel sangue degli ammalati lo stesso microorganismo e riprodurre sperimentalmente le lesioni endocardiche.

È ciò che venne tentato invano da Winge (di Cristiania) e da Heiberg con inoculazioni sottocutanee od endoperitoneali. Ma Rosenbach (8) dimostrò, che, ledendo le valvole con uno stiletto carico di prodotti settici si può riprodurre l'endocardite vegetante. Donde emerge la necessità di ammettere un'alterazione antecedente dell'endocardio, la quale permetta ai microorganismi di innestarsi su di essa e di produrvi l'endocardite maligna; non mancava che un passo pella risoluzione della questione e fu fatto da Orth (9), il quale con Wyssokowitsch, ottenne dei risultati positivi con l'iniezione intravenosa di una coltura di microorganismi in conigli, nei quali aveva preventivamente determinato lesioni valvolari. Per contro, Wyssokowitsch dimostrò che identiche inoculazioni restavano senza effetto se prima non si era leso l'endocardio. Per conto loro, Netter e poi Weichselbaum, previa lesione meccanica delle valvole, riprodussero sperimentalmente l'endocardite pneumococcica.

Ma ricerche più recenti stabilirono che l'alterazione valvolare anteriore non è una condizione sufficiente, nè indispensabile, e che conviene tener conto della qualità del germe innestato. Difatti, fra i numerosi microorganismi, sui quali dovremo ritornare e che furono riscontrati nell'endocardite maligna, alcuni, come i cocchi piogeni, il bacillo di Nicolajer, si fissano facilmente sul punto della lesione valvolare per determinarvi un'endocardite vegetante; altri, per contro, come il bacillo settico, quello di Friedländer non si fissano sull'endocardio nelle stesse condizioni; altri, finalmente, determinano l'endocardite senza bisogno di ledere prima le valvole.

(1) Gerber e Birch-Hirschfeld, *Arch. der Heilkunde*, 1876.
(2) Purser, *Journ. of med. Sciences*, Dublino 1877.
(3) Klebs, *Arch. für exp. Pathol.*, Bd. IX.
(4) Koester, *Arch. für pathol. Anat. u. Phys.*, 1878.
(5) Hamburg, Dissert. inaug., Berlino 1879.
(6) Grancher, *Soc. méd. des hôpit.*, 1884.
(7) Wyssokowitsch, *Arch. für path. Anat. u. Phys.*, 1886.
(8) Rosenbach, *Breslauer œrztliche Zeitschrift*, 1881.
(9) Orth, *Wiener mediz. Wochenschr.*, 1885. — *Arch. für path. Anat. u. Phys.*, 1886.

Così Perret e Rodet (1), Ribbert (2), Bonome (3) ottennero dei risultati positivi senza avere previamente leso l'endocardio; ma nelle loro iniezioni mescolarono le colture microbiche a frustoli di corpi estranei, la parte dei quali, nel processo morboso, resterebbe da stabilire; inoltre, questi autori hanno forse insufficientemente specificato la natura del microorganismo col quale sperimentarono. Dreschfeld (4) potè due volte, in conigli, senza previa lesione valvolare, determinare endocardite ulcerosa, per mezzo di iniezione di streptococchi da un individuo morto per malattia analoga. Dopo quest'epoca, Gilbert e Lion (5) " arrivarono a produrre moltissime volte nel coniglio, e senza previa lesione valvolare, endocarditi delle più caratteristiche, sperimentando con un nuovo microbio isolato da un caso di endocardite vegetante umana „. Mannaberg ottenne lo stesso risultato con colture pure di uno streptococco, cui attribuisce l'origine di certe nefriti; Vanni con colture di pneumococco; Vaillard (6) con colture di streptococco isolate in un caso di influenza; finalmente, Roux e Josserant (7) con una coltura di uno stafilococco più grosso dell'aureo, ottenuta dalla seminagione del sangue del dito di un ammalato affetto da endo-pericardite a forma infettiva profonda.

È adunque fin d'ora bene accertato che l'esistenza di una lesione valvolare primitiva non è necessaria, in molti casi, perchè si fermino sull'endocardio i germi introdotti nel sangue degli animali, sui quali si sperimenta. Ma allora resta a domandarsi, come i microorganismi si fissino e penetrino nelle valvole. Secondo Klebs ed Orth, essi si depositano sulla superficie dell'endocardio a strati più o meno spessi; secondo Koerster, arriverebbero nello spessore della valvola per la via del sangue e formerebbero nei piccoli vasi delle valvole embolismi micotici, che diventerebbero punto di partenza delle colonie che poi si diffondono.

Si obbiettò a questa teoria la mancanza di vasi nelle lamine valvolari; ma le ricerche di Langer (8) e di Darier (9), dimostrarono che nello stato patologico questi vasi esistono; d'altra parte, Koerster, Cornil e Babès, Haushalter (10), riscontrarono, in sezioni, delle embolie microbiche dei vasi nel centro delle valvole, mentre la superficie era priva di microorganismi.

Secondo la teoria di Klebs e di Orth, che risponde del resto alla maggior parte dei casi, il depositarsi e l'innestarsi dei germi sull'endocardio valvolare sono più facili quando esista un'alterazione antica o recente della sierosa in questi punti; quando essa è normale, si invocò l'accollamento delle faccie delle valvole sistolico per la mitrale, diastolico per le sigmoidi, il quale agirebbe come da barriera (Rendu) che arresta i microorganismi, mentre passano attraverso ad esse, e ne favoriscono l'innesto su tali punti.

G. Lion fa giustamente notare che, nè l'una, nè l'altra delle due teorie spiega la localizzazione più frequente sulle valvole del cuore sinistro ed egli ne trova la ragione nella natura aerobia dei microbii patogeni, la vitalità dei quali è maggiore nel sangue ossigenato del cuore sinistro, che in quello del

(1) Perret e Rodet, *Soc. méd. de Lyon*, 1885.
(2) Ribbert, *Fortschritte der Medizin*, 1886.
(3) Bonome, *Arch. ital. de Biolog.*, 1887.
(4) Dreschfeld, *Pathol. Society of Manchester*, ottobre 1887.
(5) G. Lion, loc. citato, p. 16.
(6) Vaillard, *Soc. méd. des hôpitaux*, febbraio 1890.
(7) G. Roux et Josserant, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1891.
(8) Langer, *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, Bd. CIX, 1887.
(9) Darier, *Bullet. Soc. anat.*, novembre 1887.
(10) Haushalter, *Revue de Médecine*, 1888.

destro. Quest'interpretazione permette di spiegare perchè nel feto, il cuore destro, il cui sangue è più ossigenato, è più spesso colpito da endocardite.

Abbiamo visto finora, che la presenza dei microorganismi sulle lesioni ulcerative o vegetanti dell'endocardio è un fatto costante, dimostrato dalle ricerche di un grande numero di osservatori e che, in molti casi, la inoculazione di questi germi negli animali permise di riprodurre la malattia; ma furono prodotte ancora altre prove convincenti intorno alla natura microbica di questa endocardite. Di fatti, per mezzo di colture fu dimostrata in vita o dopo morte, nel sangue dei soggetti colpiti da endocardite maligna, la presenza dello stesso microorganismo, che si trovò sulle lesioni dell'endocardio (Netter, Grancher, G. Lion, Roux, Josserant, ecc.); ed, in alcuni casi, lo si trovò anche nella lesione viscerale o periferica, che gli aveva servito di porta di entrata in circolo. Questa è la dimostrazione irrefutabile dell'infezione primitiva generale per penetrazione di un microorganismo nel sangue e della localizzazione secondaria dell'elemento infettante sul cuore a seconda di condizioni speciali.

È questo un microorganismo patogeno specifico dell'endocardite maligna? In una parola si tratta, come credeva Senhouse Kirkes, di un' entità morbosa? Le nozioni batteriologiche, che abbiamo or ora passato in rivista, rispondono perentoriamente a tale questione e bastano a stabilire la molteplicità dei germi che possono determinare le *forme infettanti dell'endocardite.*

Possiamo, fin d'ora, proporre con G. Lion (1) una classificazione di questi microorganismi e dividerli in due gruppi principali: 1° microbii non ancora riscontrati in altre affezioni; 2° microbii specifici di una data malattia.

Però, sarà bene notare che, in molti casi, sia sul luogo che servì di porta di entrata, sia sulle lesioni endocardiche, si trovano diverse specie di questi germi e che, secondo alcuni osservatori, il grado di virulenza e la forma clinica dell'endocardite ne possono essere notevolmente modificate. Nel nostro studio dovremo ritornare su quest'argomento.

Nel primo gruppo stabilito da G. Lion si comprendono: il *bacillus endocarditis griseus* di Weichselbaum (2), trovato da Netter (3) in un ammalato della sezione di Jaccoud; 2° il *micrococcus endocarditis rugatus* di Weichselbaum; 3° il *bacillus endocarditis capsulatus* dello stesso autore; però questi due ultimi microorganismi non furono riscontrati che una volta soltanto nell'uomo; 4° il *bacillo immobile e fetido*, isolato in due casi da Fraenkel e Saenger (4); 5° un *bacillo non coltivabile*, trovato tre volte da Weichselbaum, di cui due volte associato al pneumococco od allo streptococco piogene; 6° il *bacillo di Gilbert e Lion* (5) trovato in una donna morta per endocardite infettante secondaria ad una lesione ulcerativa del labbro superiore e riscontrato di poi in altri tre casi da Girode. L'inoculazione di colture di esso in conigli riprodusse l'endocardite vegetante, senza previa lesione delle valvole e, per di più, determinò aortite infettante e meningite cerebro-spinale; 7° *uno stafilococco* più grosso dell'aureo, isolato da Roux e Josserant (6) dal sangue di una donna con endo-pericardite infettiva; 8° un *bacillo*, che Netter e Martha (7)

---

(1) G. Lion, loc. citato, p. 33.

(2) Weichselbaum, *Centralblatt für Bacteriologie u. Parasit.*, Bd. II, 1887; e *Beiträge z. pathol. An. u. z. allgem. Pathol. von* Ziegler *und* Neuwerck, 1888.

(3) Jaccoud, Endoc. infect.; *Union médicale*, febbraio 1889.

(4) Fraenkel e Sænger, *Arch. für path. Anat. u. Phys.*, 1887.

(5) Gilbert e Lion, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, aprile 1888; *Ibid.*, gennaio 1889.

(6) Roux e Josserant, loc. citato, 1891.

(7) Netter e Martha, *Arch. de Physiol.*, luglio 1886.

trovarono in un caso consecutivo ad angiocolite calcolosa suppurata e che credono di origine intestinale.

Nel secondo gruppo troviamo: 1° i *micrococchi piogeni* della pioemia e della setticemia (stafilococco piogene albo ed aureo, streptococco piogene), e lo streptococco dell'erisipela e dell'infezione puerperale; 2° il *diplococco* pneumonico; 3° il *bacillo di Eberth*, della febbre tifoidea; 4° il *bacillo di Koch*, della tubercolosi.

Le endocarditi secondarie alle febbri esantematiche, alla blenorragia, alla difterite, al reumatismo articolare, ecc., che talvolta assumono la forma ulcerosa sembrano a buon diritto doversi avvicinare a quelle, i cui microbii costituiscono il secondo gruppo, ma la prova batteriologica, manca ancora sia perchè il microbio patogeno non è ancor ben noto, sia perchè non lo si potè riscontrare nelle lesioni endocardiche (blenorragia); d'altra parte, come ebbimo già occasione di dimostrare, in buon numero di casi di questo genere si può invocare un'infezione secondaria sovraggiunta ed è logico considerare l'endocardite come direttamente dovuta ai microbii piogeni associati al germe ancora ignoto dell'affezione primitiva.

Se la parte dovuta al microorganismo è incontestabile nella patogenesi della endocardite maligna, pure non si può lasciare in disparte la influenza delle varie condizioni del terreno, sul quale esso si sviluppa; senza ciò mal si comprenderebbe perchè in certi individui, nel decorso della stessa malattia, l'endocardio resta immune o non ne viene colpito che molto leggermente.

Si possono invocare delle *cause generali* e delle *cause locali.*

Fra le prime, quella che, a buon diritto, è ritenuta come preponderante consiste nella debolezza generale dell'organismo, che pone il soggetto in uno stato di maggiore recettività, mettendo le sue cellule organiche in condizioni di inferiorità per la lotta contro l'invasione dei microbii.

Questo stato di debolezza, di miseria fisiologica, sul quale ha insistito in modo particolare W. Osler, ed al quale Peter ha dato il nome molto espressivo di autotifisazione, è invocato da quasi tutti gli osservatori come determinante l'opportunità morbosa. Difatti, l'endocardite maligna si osserva di preferenza in individui affranti da fatiche (*surmenés*), indeboliti da eccessi o da privazioni, dall'alcoolismo, da dispiaceri, da gravidanze ripetute; lo scadimento organico favorì l'infezione generale per germi penetrati dall'esterno e la localizzazione endocardica, secondaria a quest'infezione *totius substantiae*, decorre con caratteri gravi e serve essa stessa di punto di partenza ad embolismi settici, che determineranno focolai metastatici viscerali di natura infettiva.

Vi ha però un certo numero di casi, nei quali la malattia colpì individui robusti, in piena salute: Winge, Mayer (1), Claudot (2), Ferraresi, Libreton (3), Feltz (4), Volmer, G. Lion (5), ecc., ne pubblicarono dei casi istruttivi. Questi dimostrano soltanto che lo indebolimento dell' organismo non è condizione indispensabile per lo sviluppo delle forme infettanti dell'endocardite e permettono di supporre che le condizioni di virulenza di alcuni germi sono tali qualche volta da poter determinare l'infezione, non ostante la resistenza prodotta da un organismo sano.

---

(1) Mayer, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1874.
(2) Claudot, *Gaz. hebd.*, 1874.
(3) Lebreton, *Soc. anat.*, 1878.
(4) Feltz, *Bull. de la Soc. clin.*, 1881.
(5) G. Lion, loc. citato.

Le *cause locali*, che favoriscono la localizzazione endocardica di germi infettivi circolanti nel sangue sono rappresentate dalle lesioni valvolari antiche o recenti: secondo W. Osler, si trovano alterazioni antecedenti delle valvole nei tre quarti dei casi; Goodhart (1), crede che esse esistano 61 volta su 69 casi.

Abbiamo già veduto i dati, che, al riguardo, può fornire lo sperimento sugli animali; le ricerche cliniche hanno dimostrato che l'endocardite maligna si sviluppa di frequente nei vecchi artritici con lesioni valvolari. Le lesioni da ateroma o da sclerosi delle valvole possono certamente avere eguale importanza rendendo più vulnerabile l'endocardio; esse sono spesso menzionate nei casi descritti (G. Lion).

Finalmente, il traumatismo può determinare estemporaneamente una lesione valvolare, che costituisce il punto di richiamo dei germi infettivi; è la riproduzione nell'uomo dell'esperienza di Orth e Wissokowitzch. Un caso di questo genere venne descritto di recente da Hermann Biggs (2), che osservò lo sviluppo di un'endocardite infettante in seguito alla rottura di una valvola aortica causata da una caduta.

Da lungo tempo si classificarono, dal punto di vista eziologico, le endocarditi infettanti in *primitive* e *secondarie*. Questa divisione può essere conservata, ove si intenda per endocardite infettante primitiva la localizzazione endocardica, che si manifesta quale prima manifestazione di un'infezione generale latente, come prima localizzazione dei germi introdotti in circolo. In una parola, questa classe di endocarditi infettanti risponde ad un gruppo di casi clinici, nei quali i sintomi di infezione da parte del cuore si manifestano, più o meno bruscamente, in individui talvolta apparentemente sani, ma, più spesso, indeboliti ed in istato di miseria fisiologica. Benchè in questi casi, il più sovente, ci sfugga la porta di entrata del germe infettante, pure non è meno certo che essa esista, e che la localizzazione cardiaca sia la conseguenza diretta dell'innestarsi dei microorganismi sull'endocardio. Del resto, come già vedemmo, in molti casi di questo genere, tale innesto è indubbiamente favorito da qualche lesione cardiaca preesistente e rimasta sino allora inavvertita.

D'altra parte, l'interpretazione dei fatti di questo genere sembra molto meno ipotetica quando si pensi alle lesioni talvolta così minime, tegumentarie o viscerali, che hanno potuto costituire il punto di partenza dell'infezione microbica in certi casi bene accertati di endocardite secondaria.

Di fatti, fra le endocarditi infettanti secondarie, che formano la classe di gran lunga più numerosa, le une sono secondarie ad una ferita, ad una soluzione di continuo spesso insignificante, ad una lesione suppurativa sia della pelle che delle mucose, o del rivestimento epiteliale delle vie respiratorie; le altre intervengono nel decorso di un'infezione generale, di cui rappresentano una manifestazione diretta oppure una complicazione dovuta ad infezione secondaria.

I particolari, nei quali siamo entrati precedentemente, trattando della forma di endocardite detta semplice, ci permetteranno di esser brevi nello enumerare le affezioni, che possono accompagnarsi all'endocardite a forma infettante; non dovremo, per la maggior parte di esse, che ripetere quanto già dicemmo.

Nei casi nei quali la porta di entrata si fece attraverso ai tegumenti, si trova talvolta una semplice ferita accidentale o chirurgica (Virchow, Malvoz), tal'altra un'affezione suppurativa di natura molto varia: furuncolo, patereccio, callo sup-

---

(1) Goodhart, *Patholog. Transact.*, 1882.
(2) Hermann Biggs, *The Soc. of the al. of Bellev. Hosp.*, 1890.

purato (Gerber e Birch-Hirschfeld, Greenhow, Winge); ulcerazione del labbro superiore (Weichselbaum); scottature, gangrena delle dita del piede (Charon, Kundrat, Fraenkel e Saenger); carie vertebrale (Eisenlohr); osteo-mielite (Lannelongue, Virchow); otite media (Huchard e Lieffring).

Riguardo alle mucose, la lesione interessa talora gli organi genitali: affezioni uterine molto frequenti secondarie a parto o ad aborto (Kundrat, Osler, Virchow, Lancereaux, Eichhorst, Potain, Luzet e Ettlinger); ferite od ulceri dell'uretra (Eisenlohr, Lancereaux); blenorragia; ascessi della prostata, delle vescicole seminali, della vescica, dei reni (Purser, Lancereaux); — tal'altra il tubo digerente: stomatite gangrenosa (Brissaud); ulceri dello stomaco o dell'intestino (Kundrat, Lytten, Netter, Osler, Girode), che possono essere postumi di una dissenteria, di una febbre tifoidea, ecc., ma che non agirono che come via di entrata a cocchi piogeni di un'infezione secondaria; finalmente, suppurazione delle vie biliari (Mathieu e Malibran); angiocolite calcolosa (Netter e Martha). Così pure, riguardo alle vie respiratorie, ogni caduta di epitelio, ogni lesione desquamativa od ulcerativa può fornire ai germi settici il mezzo di penetrare nel sangue insieme o non ai microorganismi patogeni della lesione bronchiale o polmonare. Thiroloix (1), in un soggetto con antiche dilatazioni bronchiali, morto in seguito ad endocardite infettiva con ascessi viscerali multipli, trovò, quasi allo stato di purezza, lo stafilococco piogene aureo nelle dilatazioni bronchiali, nell'endocardio e negli ascessi consecutivi.

Si domandò d'altra parte se, per avventura, i germi non potessero penetrare per le vie respiratorie attraverso all'epitelio polmonare sano o senza determinarvi subito un'alterazione rilevabile clinicamente. Questa supposizione sembra ragionevole a G. Lion; ma sarà prudente non considerarla che come una semplice ipotesi fino a più ampia dimostrazione. Vi ha proprio assolutamente bisogno di qualche causa coadiuvante quale un trauma od un catarro leggero *a frigore?*

Fra le malattie infettive, che abbiamo passato in rivista, parlando dell'eziologia dell'endocardite acuta semplice, la maggior parte, in un certo numero di casi, possono determinare la forma infettante secondaria. Non potremmo insistervi maggiormente senza cadere in inutili ripetizioni (V. pagg. 140 e seguenti). Ricorderemo soltanto che il reumatismo poliarticolare acuto si accompagna talvolta ad endocardite infettante: in verità, questi casi sono rari e alcuni di essi debbono essere riferiti a pseudo-reumatismi infettivi; però esistono casi descritti da Burkart, Ross, Trousseau, Peter, Fernet, Ogle, ecc.; nei quali l'endocardite maligna si manifestò secondaria al reumatismo articolare. Sia che si tratti di reumatismo o di pneumonite, di erisipela, di dissenteria, di ileo-tifo, di tubercolosi, d'influenza (Fiessinger), ecc., od anche di blenorragia (His), nell'interpretazione della patogenesi della forma infettante dell'endocardite non si dovrà mai trascurare di tenere debito conto di una labe cardiaca pregressa, dello stato d'indebolimento del soggetto o della sopravvenienza di un'infezione secondaria innestatasi sulla affezione primitiva, che le ha preparato il terreno ed aperto le vie.

Per riassumere questa lunga discussione sulla natura e patogenesi delle endocarditi non possiamo fare di meglio che riportare testualmente questo passo, nel quale ci sembra che Hanot abbia ben delineato lo stato attuale della questione: " Sia che si tratti di differenza di natura del microbio o di differenza nell'intensità d'azione dello stesso microorganismo, o di differenza nel-

(1) Thiroloix, *Soc. Anat.*, marzo 1891.

l'intensità di resistenza dell'organismo, del terreno, l'endocardite presenta due modi di sviluppo molto diversi.

" Talvolta, benchè consecutiva all'infezione, l'endocardite determina lesioni che si localizzano, si concentrano, si avvicinano sempre più al tessuto fibroso di una cicatrice, allontanandosi quasi insensibilmente dal suo carattere infettivo. È questa ancora un'endocardite infettiva ma non infettante per sè stessa. È l'endocardite infettiva attenuata, l'endocardite benigna dei clinici, che permette all'individuo di sopravvivere alla fase acuta e passare allo stato cronico. L'endocardite reumatica ne è il tipo classico.

" Altre volte, la lesione endocardica conserva al massimo grado il carattere infettivo originario; il tessuto morboso si sgretola, si disfa in particelle, che trasportano l'agente infettivo fino a farlo penetrare più lontano e più profondamente nell'organismo. È l'endocardite maligna, infettiva propriamente detta, infettiva ed infettante; è l'endocardite descritta da Senhouse Kirkes pel primo e che resta ancora da opporre all'altra, all'endocardite infiammatoria di Bouillaud „ (1).

B. — Endocardite cronica.

Nella grandissima maggioranza dei casi essa non ha un'eziologia propria giacchè non rappresenta che il reliquato dell'endocardite acuta. Tuttavia, in un certo numero di soggetti, non si può trovare nell'anamnesi nessuna di quelle cause che abbiamo menzionato pella endocardite acuta per poter spiegare l'insorgenza delle lesioni croniche dell'endocardio; pare adunque, in questi casi, che si abbia a che fare con un'endocardite primitivamente cronica prodottasi in seguito ad un processo lento ed insidioso.

Certamente dobbiamo ammettere la possibilità di un'infezione pregressa passata inosservata, alla quale potrebbe essere dovuta l'origine della localizzazione cardiaca rimasta latente per un tempo spesso molto lungo. Molti casi di pretesa endocardite primitiva cronica si spiegherebbero forse in tal modo.

Quando manca ogni dato per ammettere una pregressa endocardite acuta o subacuta, si può invocare quale causa dell'endocardite cronica l'*arterio-sclerosi* in certi soggetti chiaramente arterio-sclerotici, oppure l'*alcoolismo*, che spesso accompagna la sclerosi delle arterie.

Senza dubbio, debbonsi attribuire allo stesso processo i fatti analoghi osservati nel *saturnismo*, e sui quali Duroziez ha particolarmente attirato l'attenzione.

Il *diabete zuccherino*, secondo Lecorché (2), nelle sue forme prolungate, si accompagnerebbe abbastanza spesso ad endocardite cronica. Questo autore ne osservò 14 casi. Tale endocardite si localizza quasi sempre sulla mitrale; il suo inizio è dei più subdoli e spesso rimane per lungo tempo allo stato frusto. Lecorché crede che lo zucchero contenuto nel sangue dei diabetici " agisca come certi veleni e determini, coll'andar del tempo, un disturbo di nutrizione indubbiamente di natura infiammatoria „, localizzandosi sugli elementi dell'endocardio. Nessuno dei soggetti da lui studiati aveva sofferto di reumatismo, nè di gotta, nè aveva fatto eccessi alcoolici.

Nel *morbo di Bright*, l'endocardite cronica non potrebbe, secondo Lecorché

---

(1) Hanot, loc. cit., p. 470.

(2) Lecorché, Du diabète sucré chez la femme, Paris 1886.

e Talamon (1), essere considerata quale conseguenza dell'affezione renale, che nei casi nei quali si annoda all'arterio-sclerosi generale: le due affezioni ripetono allora la stessa causa.

Debbono nella storia dell'endocardite cronica raggrupparsi anche le alterazioni endocardiche, che si riscontrano nella *sifilide*, descritte da Ricord, Lebert, Virchow, Julia, Gamberini, Lombroso, Arnès? Talvolta si tratta di alterazioni in vicinanza di una gomma del miocardio, tal'altra di lesioni sifilitiche sclerosanti o sclero-gommose sviluppatesi sulla sierosa e specialmente di piccole vegetazioni condilomatose sulle valvole. La questione è ancora lungi dall'essere risolta, però è lecito sospettare l'origine sifilitica di certe alterazioni croniche dell'endocardio, quando manchino dati eziologici più sicuri.

Anatomia patologica.

A. — Endocarditi acute.

Le lesioni endocardiche hanno sede il più spesso o predominano grandemente, almeno nell'adulto, nel ventricolo sinistro; se l'endocardio parietale può talvolta essere interessato dal processo, questo, nella maggioranza dei casi, si localizza sulla valvola mitrale o sulle sigmoidee aortiche. La lesione si inizia quasi sempre sulla faccia ventricolare delle valve della mitrale o della tricuspide o sulla faccia ventricolare delle sigmoidee; in questi punti offre sempre la massima intensità. Si ammette che questa localizzazione sia causata dall'attrito maggiore della corrente sanguigna a questo livello e dall'irritazione determinata su questi punti dall'urto ripetuto delle superficie valvolari e dal loro combaciare pella chiusura, che esse determinano, degli orifizi.

Le antiche classificazioni delle endocarditi acute in endocarditi essudative, proliferanti, vegetanti, ulcerose perdono al presente la loro ragione di essere mantenute, giacchè conosciamo meglio la loro origine comune; queste divisioni, in realtà, non corrispondono che a fasi successive od a gradi diversi del processo infettivo o tossico, che colpisce l'endocardio, ed, in ciascun caso particolare, si possono riscontrare delle erosioni, delle ulcerazioni o delle vegetazioni verrucose accanto a lesioni essudative o granulose.

Quindi possiamo dire con Cornil e Ranvier, che " l'endocardite è essenzialmente caratterizzata da vegetazioni, erosioni ed ulcerazioni dell'endocardio, che talvolta determinano perforazioni o rotture delle valvole ", completando questa descrizione sommaria colla nozione della presenza dei microorganismi, causa prima delle lesioni, e sull'importanza dei quali abbiamo già insistito abbastanza.

Per comodità di esposizione, descriveremo successivamente lo svolgersi delle lesioni nelle *forme proliferanti* dette *semplici*, e nelle *forme infettanti* dette *ulcerose* o *necrotiche*.

1° Forme proliferative granulose. — In sull'inizio, non si riscontra che un *arrossamento* dell'endocardio disposto ad arborizzazioni vascolari, il che permette di distinguerlo dalla semplice colorazione rosso-vinosa dovuta all'imbibizione della sierosa da parte della sostanza colorante dei globuli; questa

(1) Lecorché et Talamon, loc. cit., Paris 1888.

colorazione per dissoluzione del sangue è talora un semplice fenomeno cadaverico, tal'altra è dovuta a rapida distruzione delle emazie intervenuta nel decorso di malattie infettive, quali il vaiuolo grave, la pioemia, ecc.

In un periodo più avanzato, compaiono le *granulazioni* o *vegetazioni* dell'endocardite, che ne costituiscono il fenomeno essenziale (Cornil e Ranvier). Nelle forme leggiere, tutto si limita alla produzione di piccole sporgenze rossastre o di color rosa pallido, spesso molto numerose, donde l'aspetto zigrinato, vellutato, dell'endocardio nei punti affetti dal processo morboso. Queste sporgenze possono riscontrarsi su di una superficie abbastanza estesa dell'endocardio parietale ventricolare od auricolare, ma molto più spesso sulle valvole; la loro distribuzione topografica dipende da quella della rete vascolare di queste; perciò esse non raggiungono il loro margine libero, formando a qualche millimetro di distanza da esso una linea ondulata scabra, irregolare. Questa disposizione è specialmente manifesta nelle endocarditi a decorso rapido, come succede nell'infezione puerperale o nel reumatismo articolare acuto (Cornil e Ranvier).

Se la malattia continua il suo decorso, il volume di queste vegetazioni cresce, ed esse assumono forme molto varie: talvolta sono dei veri bottoni carnosi, tal'altra delle villosità più o meno lunghe, coniche, filamentose, moriformi, ecc. Esse possono formare degli ammassi irregolari, talora peduncolati, in prossimità del margine libero delle valvole o dell'inserzione dei tendini.

Nelle forme acute le vegetazioni recenti sono di una notevole mollezza e trasparenza; sono friabili e si lasciano facilmente staccare dall'unghia. Portandole via a questo modo si vede che lasciano al loro posto una soluzione di continuo della sierosa, il che dimostra chiaramente che non sono costituite da un semplice deposito di fibrina, come si credeva dapprima (Laënnec, Fuller, Simon), ma che rappresentano delle produzioni di natura infiammatoria (Kreysig, Bertin, Bouillaud, Bellingham). Nelle forme subacute acquistano una consistenza maggiore, un aspetto più opaco; vedremo poi che, nell'endocardite cronica, diventano simili a tessuto cicatriziale e possono anche incrostarsi di sali calcarei.

La loro struttura varia secondo la fase nella quale si esaminano. Al primo stadio, nel periodo essudativo, sono costituite da cellule linfatiche ricoperte da uno strato più o meno spesso di depositi fibrinosi e senza grande tendenza all'organizzazione. Possono, nelle forme leggiere di piressia, riassorbirsi completamente, d'ordinario previa loro degenerazione grassa. In un grado più avanzato, nelle endocarditi acute proliferanti, le si vedono costituite da tessuto embrionario, che infiltra alla loro base lo strato di cellule piatte dell'endocardio per un'estensione e profondità varie. È in questo strato che avviene la proliferazione cellulare, la quale si fa maggiore procedendo dalle parti sane verso i focolai infiammatori (Cornil e Ranvier). La delimitazione del processo non è bene spiccata alla periferia e, senza dubbio, i globuli bianchi fuorusciti per diapedesi dai capillari prendono parte alla neoformazione cellulare.

Queste vegetazioni sono ricoperte, e come avvolte, da uno strato jalino formato da un *coagulo fibrinoso*, fascicolato o reticolato, di spessore variabile, talvolta sottilissimo, tal'altra irto di filamenti della stessa natura.

Nelle maglie di questo reticolo fibrinoso, ed al disotto di esso, si trovano i microorganismi patogeni che ricoprono le vegetazioni, e sono disposti in uno strato più o meno spesso sulla superficie erosa dell'endocardio. Gli stessi microbii si trovano anche alla base delle granulazioni, nei vasi delle valvole, nei quali formano dei trombi (Köster), e nelle lacune del tessuto connettivo dell'endocardio (Cornil e Babès).

Le ricerche di Ziegler (1) indussero quest'autore a considerare l'origine delle vegetazioni dell'endocardio come una trombosi, costituita, in principio, da una massa granulosa priva di cellule, che si forma nei punti alterati dai cocchi e si ricopre, di poi, di uno strato fibrinoso, e la quale non sarebbe invasa che secondariamente dalla proliferazione del tessuto endocardico sottostante. Quando non si trovano batterii, secondo questo autore, non si riscontrano nemmeno alterazioni infiammatorie, ma trombosi marantiche; per Ziegler non esiste che una vera endocardite, e questa è di origine batterica. Siffatta teoria è pienamente accettata da G. Sée (2) il quale propone di sostituire al termine endocardite per lui inesatto, giacchè risveglia l'idea d'infiammazione, quella di *endocardia* più conforme alla natura della lesione: la trombosi microbica. Questo modo d'interpretare le lesioni non è ancora da tutti accettato; lo adottò però Van Lair (di Liegi) nel suo Trattato di patologia interna (3).

Se è vero che nelle forme leggiere di endocardite a decorso rapido gli elementi embrionali delle vegetazioni possono, come dicemmo, subire la degenerazione grassa e quindi riassorbirsi e finire colla *restitutio ab integrum*, ordinariamente però, pella durata e pella gravità maggiore dei sintomi e delle lesioni, le cellule embrionali subiscono la *metamorfosi connettiva;* diventano fusiformi, appiattite, la sostanza intercellulare assume aspetto fibrillare, i vasi si organizzano o crescono di volume ed allora si trova costituito un nuovo tessuto che tende a diventare fibroso od anche ad assumere, nei casi di endocardite cronica, una consistenza cartilaginea o calcarea. È un vero tessuto cicatriziale, ormai indelebile; le vegetazioni dure, opache, s'impiantano su di un tessuto che, esso pure, è duro; le corde tendinee inspessite, rigide, accorciate, subiscono trasformazioni analoghe. Si producono delle erosioni, sulle quali si depositano coaguli fibrinosi, che restringono gli orifizi, e, staccandosi per la corrente sanguigna, possono determinare embolismi. Insomma, l'endocardite cronica segue l'acuta.

2° **Forme infettanti, necrotiche.** — Questa forma di endocardite è caratterizzata anatomicamente dalla speciale tendenza delle vegetazioni endocardiche a subire una specie di *necrosi molecolare*, che determina la friabilità e la disaggregazione dei prodotti patologici; questi corpuscoli migranti, entrati in circolo e trasportati dalla corrente sanguigna, disseminano l'elemento infettivo e producono nei varii organi degli emboli contenenti lo stesso microorganismo, che determinò già la lesione valvolare. L'endocardite infettiva, in questo caso, diventa infettante.

Inoltre, questa forma non potrebbe essere classificata sotto la denominazione unica di endocardite *ulcerosa*, perchè, in tali casi, vi troviamo quasi sempre associate delle produzioni a tipo vegetante e delle ulcerazioni più o meno estese; d'altra parte vedemmo già che si può osservare l'ulcerazione anche nelle forme proliferanti, ma non infettanti, dell'endocardite. Questa forma particolare si distingue, non pel tipo anatomico della lesione nè per l'estensione di essa, ma pel suo decorso speciale, e pel suo carattere infettante inerente alla natura del germe ed al terreno sul quale si svolge.

Le lesioni dell'endocardio possono essere, in principio, affatto simili a quelle che descrivemmo nel paragrafo antecedente; ma pare affettino di preferenza

(1) Ziegler, Congresso di Wiesbaden, 1888.
(2) G. Sée, loc. cit., Paris 1889.
(3) Van Lair, Manuel de path. interne, 1890.

la base delle valvole e progrediscano per contiguità. Il tessuto embrionale delle vegetazioni non ha tendenza alcuna all'organizzazione connettivale; i suoi elementi subiscono la degenerazione granulo-grassa, si rammolliscono, vengono staccati e trasportati dalla corrente sanguigna ed, al posto loro, lasciano delle ulceri e perdite di sostanza estese e di profondità variabile. Queste ulceri, talvolta rotonde, più spesso irregolari, possono determinare distruzione delle valvole, perforazioni limitate di esse o del setto interventricolare. Qualche volta sono l'origine di *aneurismi valvolari.*

In certi casi, le lesioni ulcerative si iniziano colla comparsa di una macchia giallastra o rosea, che si deprime verso il suo centro, nel quale ben presto si manifesta una piccola erosione cupoliforme, che aumenta in estensione ed in profondità assumendo i caratteri di un'ulcera a fondo grigiastro contenente cellule granulo-grasse, gocciole di grasso libere e pigmento sanguigno.

In altri casi, finalmente, delle vegetazioni voluminose subiscono nel loro centro la degenerazione granulo-grassa per insufficiente nutrizione; così si forma una specie di focolaio rammollito che si perfora e versa il suo contenuto nelle cavità del cuore: sarebbe questa la varietà detta *suppurativa* da certi autori.

Quando le lesioni risiedono sulle corde tendinee, queste possono essere distrutte dal processo ulcerativo o rompersi per uno sforzo di trazione; se l'endocardite è *parietale*, il processo ulcerativo può condurre alla formazione di *aneurismi acuti del cuore* ed alla rottura delle sue pareti, specialmente del setto interventricolare.

Le particelle del tessuto morboso disaggregato dall'onda sanguigna, i frammenti delle vegetazioni o delle concrezioni fibrinose, i frustoli delle valvole costituiscono dei corpi migranti di volume essenzialmente variabile, ma di un potere infettante eguale a quello della lesione endocardica, i quali determineranno embolismi secondari. Questi embolismi affettano l'arteria polmonare, quando l'endocardite è del cuore destro, si fanno invece nei rami più o meno voluminosi dell'albero arterioso, se l'endocardite è sinistra. Nel primo caso avremo degli infarti polmonari, nel secondo si osservarono le localizzazioni più disparate: embolismo della silviana (Jaccoud), dell'arteria basilare (Duret, Goldscheider (1), Leyden), di un'arteria coronaria (O' Carroll) (2), delle arterie mesenteriche, dell'epatica (Virchow, Oppolzer), della splenica, delle arterie renali, di quelle degli arti (Jaccoud, Fenwick, Lancereaux, ecc.).

D'altra parte, la sede dell'embolismo e gli accidenti, che ne conseguono, variano secondo il volume e la natura dell'embolo; talvolta le particelle staccatesi dall'endocardio sono molto piccole e non si arrestano che nei capillari, dove producono infarti emorragici: tale è la patogenesi di alcune erosioni di porpora nell'endocardite infettante (O' Carroll, Claisse, Bonneau).

Questi diversi embolismi presentano i caratteri settici della lesione endocardica primitiva ed in essi si riscontrarono gli stessi microorganismi esistenti sull'endocardio; si tratta di colonie metastatiche. Che anzi nella natura stessa di questi germi e nel grado della loro virulenza si vollero trovare le ragioni dell'andamento clinico, nelle due forme principali dell'affezione: gli infarti fibrinosi viscerali, gli emboli dotati di un debole potere settico, l'infezione da pneumococco (Jaccoud), produrrebbero la *forma tifoide;* i cocchi piogeni, gli emboli settici, con focolai multipli di suppurazione darebbero luogo alla *forma*

(1) Goldscheider, *Soc. di med. int. di Berlino*, maggio 1891.
(2) O'Carroll, *Dublin Journ. of med. Science*, settembre 1891.

pioemica. Forse debbono invocarsi anche altri elementi, sui quali avremo del resto occasione di ritornare.

Aneurismi valvolari. — Quest'alterazione delle valvole, che abbiamo già menzionato parlando delle lesioni dell'endocardite ulcerosa, può, in tutti i processi di endocardite acuta interessante le valvole, essere la conseguenza del rammollimento, dell'infiltrazione embrionaria e della scomparsa delle fibre elastiche nelle parti ammalate.

L'aneurisma valvolare descritto da Thurnam, Ogle, Foester, Pelvet, Lancereaux, G. Laurand, Cornil e Ranvier, non si osservò che nel cuore sinistro. Ha una forma globosa, o cilindrica, con un'apertura talvolta larga, tal'altra ristretta a forma di collo di bottiglia. Se l'aneurisma risiede sulle sigmoidee aortiche, l'apertura è rivolta verso il vaso; negli aneurismi della mitrale, invece, è rivolta verso la cavità del ventricolo: insomma, essa è situata sulla faccia valvolare, che sopporta la pressione massima nel momento in cui la valvola si chiude. È d'altra parte da questo spostamento dei tessuti delle valvole, che hanno perduto la loro resistenza, che la dilatazione aneurismatica ripete appunto la sua origine. Questi aneurismi, quasi sempre di piccolissimo volume, possono assumere le dimensioni di una nocciuola o di un piccolo uovo; qualche volta sono costituiti da una valvola distesa in tutta la sua totalità (Cornil e Ranvier). Il sacco aneurismatico è tappezzato da coaguli fibrinosi talvolta stratificati, e finisce col rompersi in lembi frastagliati o per perforarsi al suo apice, nel quale si trova poi un foro di dimensioni molto varie; qualche volta si trovò anche un aneurisma dissecante.

B. — Endocardite cronica.

Molto sovente essa è, come già dicemmo, costituita da una trasformazione progressiva delle lesioni determinate dall'endocardite acuta, ma talvolta è conseguenza di un processo lento, primitivamente cronico, molto simile a quello dell'endocardite cronica deformante, che si osserva specialmente negli alcoolisti, nei vecchi, negli individui affetti da saturnismo, ecc.

Le alterazioni dell'endocardite cronica si localizzano di preferenza sulle zone fibrose degli orifizi, sui pizzi valvolari e sulle corde tendinee; consistono essenzialmente in inspessimenti cartilaginiformi, traslucidi ed opachi (Cornil e Ranvier). L'ateroma primitivo sembra debba abbastanza spesso essere invocato per ispiegare la patogenesi di queste lesioni; nei casi più inveterati, invece, è frequente l'incrostazione calcarea, ossiforme.

Nell'endocardite cronica *sclerosante* si trovano sulle valvole delle vegetazioni globulari e verrucose, le corde tendinee sono inspessite, rigide, raccorciate; gli anelli fibrosi sono più spessi e sovente ristretti; le valvole indurite, saldate fra di loro per un'estensione variabile, presentano cercini irregolari, prominenti. Perciò gli orifizii si deformano e restringono, i margini si trasformano in imbuti rigidi e le valvole non possono più combaciare: donde stenosi ed insufficienza valvolare.

Si osserva la scomparsa degli strati tipici proprii dell'endocardio, che vengono sostituiti da strati irregolari formati da cellule piatte sparse in un tessuto fibroso tramezzato da fibre elastiche e da focolai di degenerazione grassa od ateromatosi, che possono aprirsi nelle cavità del cuore. Questo tessuto fibroso ha una tendenza manifesta alla retrazione cicatriziale.

La forma *villosa* o *verrucosa* è costituita dallo sviluppo di vegetazioni spesso abbastanza voluminose che possono fondersi in una massa unica (Curtis); risiedono specialmente sulla faccia auricolare della mitrale o della tricuspide, e sulla faccia ventricolare delle sigmoidi. Talora sessili o verrucose, tal'altra peduncolate, come polipose, sono abbastanza consistenti e di colore giallastro o grigiastro; qualche volta, sono costituite da tessuto mucoso (Cornil e Ranvier) o da una sostanza jalina amorfa ricoperta di cellule rotonde o fusiformi (Héricourt). Benchè siano poco vascolarizzate, pure di rado subiscono la degenerazione grassa, e possono ricoprirsi di depositi fibrinosi.

Queste vegetazioni vengono talvolta staccate dall'onda sanguigna, per cui si hanno embolismi in varii punti dell'albero arterioso, e sintomi varii, a seconda dell'organo leso e del lume dell'arteria embolizzata. Se si staccano dall'endocardio del cuore destro, sono causa di embolismi polmonari.

Sintomatologia.

A. — Endocardite acuta semplice.

Inizio. — Forse anche più della pericardite, l'endocardite acuta può svilupparsi in modo insidioso e rimanere ignorata per un tempo più o meno lungo a causa dei pochi fenomeni di reazione che accompagnano il suo inizio; perciò non si insisterà mai troppo sulla necessità di praticare ogni giorno l'esame accurato del cuore degli individui affetti da una malattia capace di accompagnarsi ad endocardite e specialmente nel reumatismo febbrile.

Di fatti, il più spesso, l'endocardio non viene affetto che secondariamente, nel decorso di una malattia infettiva di gravità variabile, ed abbiamo già visto che la localizzazione endocardica primitiva è affatto eccezionale. In quest'ultimo caso, l'attenzione può essere attirata sul cuore dai disturbi accusati dall'ammalato, e si è perciò, che si fu in alcuni casi condotti a diagnosticare l'endocardite reumatica che precedeva le manifestazioni articolari; però, molto più spesso, i sintomi dell'inizio dell'endocardite sono mascherati e come frammisti a quelli più imponenti dell'affezione, nel corso della quale si manifesta; allora l'endocardite decorre subdola finchè le lesioni, che ne seguono, si pronunciano talmente da attirare l'attenzione, o finchè un esame fortuito della regione cardiaca rivela i segni di un'alterazione valvolare di data già antica.

Però talvolta l' endocardite si manifesta con sintomi di oppressione e di costrizione dolorosa della regione cardiaca; o con una esacerbazione più o meno brusca, ma sempre poco notevole, della temperatura; quest' aumento della temperatura, quando si manifesta in sul finire del primo settenario o sul principio del secondo negli individui con reumatismo, senza che se ne possa trovare la ragione in una recrudescenza delle artropatie, deve far sospettare una localizzazione cardiaca, la cui ricerca si impone allora in modo assoluto.

Periodo di stato. — Non ostante questi varii modi di inizio ed il loro andamento troppo spesso insidioso, l'endocardite acuta, una volta costituita, presenta dei sintomi funzionali e fisici, che permetteranno di riconoscerla e di seguirne il decorso. Li studieremo prendendo per tipo l'endocardite reumatica, di gran lunga la più frequente.

Sintomi funzionali. — In generale, si ha un certo grado di *ambascia* e di *oppressione precordiale* od epigastrica, abbastanza spesso poco grave, che non produce negli ammalati che un senso di costrizione, di peso, di calore molesto; non si ha vero dolore che nei casi nei quali la lesione endocardica si accompagna a pericardite od a pleuro-pericardite.

Più spesso gli ammalati accusano *cardiopalmo* doloroso che interviene ad accessi, specialmente in seguito a movimenti, al minimo sforzo o ad emozioni morali; talvolta anzi gli accessi sembrano provocati od esagerati dal sonno, specialmente nella prima metà della notte ed, in questi casi, sono causa di fatica e di esaurimento per l' insonnia che ne consegue; l' ammalato, destatosi di soprassalto, si sforza di restar desto per evitare il ritorno della crisi che lo spaventa. Questo cardiopalmo è, di ordinario, un sintoma subiettivo e non può che di rado essere palpato da chi esamina l'ammalato. In alcuni casi è continuo; in altri, non è che accennato ed interviene a lunghi intervalli. Qualche volta solleva tutta la regione precordiale e dà alla mano, che palpa, la sensazione di un fremito vibratorio.

Questo cardiopalmo può costituire una delle cause della *dispnea* notata, quale compagna dell' endocardite, da Gendrin, Valleix, Martineau, Maurizio Raynaud; ma i disturbi della circolazione polmonare, tirati in causa in questi casi dai detti osservatori, furono giustamente contestati da Peter, il quale esclude la dispnea dalla sintomatologia dell'endocardite, almeno nei suoi primi periodi. Bouillaud dimostrò che la dispnea è quasi nulla allo stato di riposo e che, per produrla, è necessario un impedimento al circolo attraverso al cuore prodotto da uno sforzo o da un ostacolo materiale. Di fatti, nell'endocardite acuta, non complicata ad alterazioni del miocardio o del pericardio, o quando non esistano lesioni valvolari antiche, residui di un' endocardite pregressa, la dispnea è rara a riscontrarsi o poco grave.

I caratteri del *polso* sono variabilissimi: talvolta esso non presenta alcuna modificazione apprezzabile all'infuori della frequenza dovuta al movimento febbrile, tal'altra è ampio e duro in rapporto coll'energia dei battiti cardiaci; tal'altra, come fece notare Bouillaud, resta debole, sfuggevole, ineguale, intermittente, mentre i battiti cardiaci sono forti e regolari. Ma questo fenomeno, giustamente attribuito da Bouillaud a concrezioni fibrinose che determinano ostacolo alla libera entrata del sangue nell'aorta, non potrebbe osservarsi che in un periodo avanzato dell'endocardite, quando, cioè, le lesioni valvolari sono già chiare. In alcuni casi si osservano intermittenze del polso sincrone a quelle del cuore, alle quali Pigeaux attribuì un'importanza esagerata, quasi patognomonica. Finalmente, Simonet, descrisse sotto il nome di *fremito* o *sfregamento globulare*, le sensazioni che percepisce il dito nel palpare la radiale come del passaggio successivo di un'infinità di piccole molecole; è un fenomeno per nulla caratteristico e che si può riscontrare anche fuori dell'endocardite.

Con frequenza variabile, si dànno anche disturbi cerebrali, quali *cefalalgia, bagliori, ronzìo agli orecchi, insonnia, allucinazioni*, ecc. che possono attribuirsi, con Maurizio Raynaud, all'eretismo cardiaco dell'inizio dell'endocardite.

Riguardo alla curva ed all'altezza della *febbre*, queste dipendono piuttosto dalla malattia primitiva; nei casi, nei quali l'endocardite pare costituisca la sola manifestazione morbosa, la temperatura è poco alta e senza andamento caratteristico: molto di rado oltrepassa i 39° nei casi di endocardite primitiva detta *a frigore* e non ha, del resto, ciclo regolare. Lo stesso dicasi dello stato della lingua, dell'anoressia, ecc., che seguono nelle loro variazioni quelle della temperatura.

In quanto ai fenomeni di debolezza con tendenza alle sincopi, dispnea, ecc., riferiti alla paresi del cuore dovuta alla infiammazione propagatasi ad esso, come per quel che riguarda l'esaurimento del muscolo, l'edema del tessuto muscolare od i disturbi dell'innervazione dei ganglii, essi debbono essere riferiti alla concomitante miocardite. Ne riparleremo a proposito delle complicanze.

Sintomi fisici. — I dati forniti dall'ispezione della regione precordiale sono quasi nulli; la prominenza di questa notata qualche volta è dovuta al versamento pericardico concomitante, e non appartiene affatto ai sintomi dell'endocardite.

La palpazione permette di apprezzare la frequenza e l'energia dei battiti cardiaci, nello stesso tempo che la diffusione dell'impulso sistolico. Con essa possiamo anche rilevare un fremito vibratorio, ove si sia rapidamente costituita una lesione valvolare o questa esistesse già prima dell'endocardite acuta.

La percussione rivela, in un certo numero di casi, un leggero aumento dell'area di ottusità assoluta del cuore che, con Potain, si può attribuire ad una dilatazione acuta di quest'organo, analoga a quella già da lui segnalata nelle prime fasi della pericardite (V. p. 25). Attribuita da Bouillaud alla congestione ed alla turgescenza del cuore, a maggior diritto può essere considerata quale conseguenza di una stasi intra-cardiaca prodotta dalla rapida formazione di una lesione valvolare. Questa ectasia si osserva in tali casi più ordinariamente nel cuore destro, e l'ottusità del cuore è aumentata in senso trasversale.

L'ascoltazione fornisce dati più precisi e veramente importanti per la diagnosi. È bensì vero che le modificazioni dei rumori del cuore non sono proprie che all'endocardite valvolare, e che l'endocardite parietale può decorrere senza determinare sintomi ascoltatorii; però, siccome quasi costantemente le lesioni risiedono, e ciò fin dall'inizio dell'affezione, in corrispondenza delle valvole, così quasi sempre potremo diagnosticare l'endocardite coll'ascoltazione.

Non si insisterà mai troppo ripetendo sempre che il primo sintoma stetoscopico dell'inizio dell'endocardite acuta consiste in un'*alterazione del timbro* dei suoni determinati dalla chiusura delle valvole e non in un soffio come credettero la maggior parte degli autori. Di fatti mal si comprende come, nelle fasi iniziali dell'endocardite, quando si tratta ancora di semplice tumefazione molle, di un inspessimento delle lamine valvolari che non arriva nemmeno al loro margine libero, si possano verificare le condizioni di insufficienza o di stenosi capaci di determinare un soffio. D'ordinario, queste condizioni non tarderanno a costituirsi ed allora compare il soffio; ma siamo, per così dire, già in un secondo periodo del decorso dell'endocardite, e se si aspetta fino a questo momento per diagnosticarla, il primo periodo, il più importante dal punto di vista terapeutico, sarà passato inosservato.

Conviene adunque tener sempre presente che *il sintoma caratteristico dell'endocardite acuta iniziale è l'oscuramento dei suoni valvolari:* oscuramento del primo suono alla punta, se l'endocardite affetta la mitrale; oscuramento più marcato e più netto ancora del secondo suono sull'aorta, se la lesione colpisce le sigmoidee.

D'altra parte, si comprende facilmente il meccanismo di quest'alterazione del rumore valvolare, e Potain insiste di frequente su questi fenomeni nelle sue lezioni cliniche: le valve della mitrale, ad esempio, inspessite, rigonfiate, pur accollandosi per chiudere completamente l'orifizio nel momento della sistole ventricolare, non producono più un rumore di chiusura chiaro, ma un rumore sordo, come soffocato, velato come se fossero rivestite di stoffa o di carta bagnata. Succede come del rumore secco e vivo che produce una porta battendo

sul proprio telaio di legno, il quale diventa sordo e poco percettibile se si interpone un' imbottitura sulla parte contro la quale viene a battere.

In un periodo meno prossimo all'inizio, e secondo la gravità del caso, si assisterà alla produzione dei soffii valvolari; ma la lesione è in tal periodo già avanzata e determina insufficienza valvolare e rigurgito di una vena sanguigna vibrante attraverso ad un orifizio anormale: donde il soffio percepito dall'orecchio.

Si descrissero però dei casi, nei quali il soffio più precoce, era dovuto a condizioni anatomiche varie e poteva manifestarsi fin dall'inizio dell'endocardite: vogliamo alludere all'insufficienza della mitrale per paralisi o contrattura dei muscoli papillari, tensori delle valvole (Hamernik, Stokes, Bamberger), a causa del processo infiammatorio cui essi partecipano, oppure, in casi rarissimi, per rottura di una corda tendinea profondamente alterata. In tali casi, il rumore morboso può essere determinato dalle vibrazioni impresse al tendine lacerato, e che aderisce solo per un'estremità, sia al miocardio, sia alla valvola. Finalmente, il rapido costituirsi di grosse concrezioni fibrinose sulle vegetazioni endocardiche può esser causa di un soffio, perchè determina una stenosi dell'orifizio. D'altra parte, sono necessarie alcune condizioni fisiche del coagulo intra-cavitario per permettere la produzione di un soffio, come dimostrò Barié, con ricerche fatte con Potain e Du Castel (1); così, ad es., un coagulo molle e spugnoso può restringere l' orifizio mitrale senza determinare alcun rumore di soffio.

In tutti gli altri casi, la comparsa del soffio accompagna quella della lesione valvolare stabile, il che dà ragione del precetto adottato da Jaccoud e così sovente riprodotto: l'endocardite acuta è caratterizzata dalla comparsa improvvisa o rapida dei fenomeni stetoscopici proprii alle lesioni valvolari croniche. Abbiamo già visto che tale formola non corrisponde del tutto al vero, a meno di non considerare la prima fase del processo, in cui si ha semplice oscuramento del rumore valvolare, fase che, talvolta, può non essere sorpassata e restare quindi inavvertita.

Checchè ne sia, i soffii dell'endocardite acuta non hanno nulla, salvo, forse, il loro timbro meno rude, che li distingua dai rumori prodotti dalle lesioni croniche corrispondenti delle valvole e degli orifizii.

Il più sovente, si tratta di un soffio sistolico alla punta per insufficienza mitrale, conseguenza pressochè costante dello sviluppo e della localizzazione delle lesioni dell'endocardite. Così il soffio sistolico alla punta venne considerato come il miglior sintoma dell'endocardite acuta e quest'asserto è vero, salvo le riserve che abbiamo esposto. Studieremo in un altro capitolo (V. *Lesioni valvolari croniche*), i caratteri particolari e le varietà di tali soffii; non vogliamo per ora ricordare che la loro sede più comune ed il loro valore semeiologico. Quasi sempre sistolico col massimo di intensità alla punta, sintomatico cioè di un'insufficienza mitrale, il soffio può restare localizzato in questa regione, ma può essere anche diastolico o presistolico, quando le lesioni anatomiche determinano una stenosi dell'orifizio mitrale: questo caso è molto più raro.

Per contro, si ascolta più di frequente un soffio dolce, aspirante, col suo massimo di intensità sul focolaio aortico e che comincia colla chiusura delle sigmoidi: questo soffio diastolico alla base del cuore indica un'insufficienza delle valvole aortiche. Nella stessa regione, ma al momento delle sistole, si

(1) Barié, *Arch. génér. de Médecine*, gennaio 1881.

ascolta il soffio aspro dovuto alla stenosi dell'aorta; come pella stenosi mitrale, si tratta di un rumore, che si riscontra di rado nell'endocardite acuta giacchè " le stenosi valvolari, come disse Peter, sono opera del tempo „. Però è forse più frequente di quanto non si disse l'ascoltare un doppio soffio sull'orifizio aortico; in tal caso il soffio sistolico è lieve, dolce, talora musicale, ed è dovuto piuttosto all'endoaortite che ad una lesione dell'orifizio cardiaco.

Solo in via eccezionale, l'endocardite acuta colpisce il cuore destro: in questi casi, i soffii, dal punto di vista del tempo, offrono gli stessi caratteri e corrispondono a lesioni valvolari affatto analoghe, ma il loro focolaio di ascoltazione ha sede diversa, in relazione con quello della valvola alterata: pella valvola tricuspidale, il focolaio è in prossimità dell'appendice xifoide, per l'arteria polmonare, nel secondo spazio intercostale sinistro, vicino al margine dello sterno.

Si capisce poi, come possano darsi molteplici combinazioni di questi varii soffii, a seconda che uno o più orifizii siano contemporaneamente sede di lesioni valvolari determinanti insufficienza o stenosi isolate od associate.

Complicazioni. — Possono affettare il cuore stesso o riscontrarsi in punti più lontani.

Fra le prime, una delle più comuni è la *pericardite*, che, con una certa frequenza, specialmente nel bambino, accompagna l'endocardite. Prodotta dalla medesima causa dell'endocardite, può precederne la comparsa o manifestarsi contemporaneamente ad essa o più o meno tardi durante il suo decorso. Non ritorneremo sulla frequenza della endopericardite, nè sulla descrizione dei sintomi razionali od obbiettivi, che permettono la diagnosi della pericardite (V. più sopra: *Pericardite*); dobbiamo però insistere sull'importanza varia, secondo i casi, che assume questa complicazione; talvolta resta poco grave ed allo stato di pericardite secca, lasciando il primo posto ai fenomeni morbosi determinati dall'endocardite; tal'altra, per contro, assume una grande imponenza, si accompagna ad abbondante versamento, che maschera i sintomi dell'endocardite e regola quindi il decorso e la prognosi della localizzazione endocardica. Però, abbastanza spesso, quando passa a guarigione, si assiste alla progressiva ricomparsa dei sintomi, per un momento scomparsi, determinati dalle lesioni endocardiche che permangono dopo la pericardite, ed il decorso dei quali riprende la sua individualità.

La *miocardite* coesiste abbastanza spesso coll'endocardite e, come questa, rappresenta una localizzazione dell'infezione primitiva (V. *Miocardite acuta*). Essa offre un'importanza affatto speciale in quanto che ostacola più o meno gravemente le funzioni del muscolo cardiaco; è da essa perciò che dipende in tali casi la prognosi immediata dell'affezione primaria. Nelle sue forme leggiere, aggiunge poco al quadro clinico dell'endocardite acuta; se però si aggrava, si assiste alla comparsa di sintomi di paresi o di collasso del cuore: indebolimento dell'impulso e dei suoni del cuore, debolezza ed irregolarità del polso, dispnea spesso considerevole, respiro di Cheyne Stokes, tendenza alle sincopi, vertigini, ecc. La morte improvvisa può in tali casi esserne la conseguenza diretta; in altri, l'ammalato soccombe al progredire dell'astenia del cuore ed alle congestioni passive che ne conseguono.

L'*aortite acuta*, benchè rara in questi casi, fu descritta da alcuni autori, specialmente nel decorso dell'endocardite reumatica, e si manifesta coi sintomi proprii all'infiammazione dell'aorta (V. più oltre: *Aortite*): dolori ad accessi nella regione aortica, irradiantisi alla spalla ed al braccio sinistro od al dorso,

dispnea angosciosa, battiti aortici, oscuramento del secondo suono aortico, seguìto ben presto da un'accentuazione di esso ed, abbastanza spesso, aumento dell'ottusità aortica per dilatazione acuta di questo vaso, che oltrepassa allora il margine destro dello sterno per un' estensione variabile, ma sempre poco grande.

Si possono anche formare delle *trombosi intra-cardiache* sulle vegetazioni dell'endocardio. Questi coaguli, di consistenza e di volume variabili, possono esser causa di varii accidenti: ostacolo alla circolazione intra-cardiaca con polso piccolo ed irregolare, o, più frequentemente, quando se ne stacca qualche frammento, embolismi a distanza nelle arterie cefaliche, renali, splenica, mesenteriche, degli arti, ecc. La morte per embolo cerebrale può essere la conseguenza della frammentazione di questi coaguli formatisi nel cuore sinistro; quando è colpito dal processo il cuore destro, l'ammalato è minacciato da embolismo della polmonare e, quindi, da morte subitanea.

Però, queste complicazioni, come le rotture delle valvole e delle corde tendinee, sono specialmente proprie delle forme ulcerative infettanti dell'endocardite, a proposito delle quali le abbiamo già accennate.

Riguardo alla *pleurite* ed alla *pneumonite*, descritte dagli autori quali complicanze dell'endocardite acuta, esse non rappresentano che una localizzazione contemporanea dello stesso agente infettivo e, con altrettanta ragione, si potrebbe dire essere l' endocardite che sorge a complicare le manifestazioni pleuropolmonari. Queste aumentano la gravità della prognosi, in quanto apportano un ostacolo maggiore alla funzione del miocardio, e vengono ad aggiungersi alle altre cause di dilatazione acuta del cuore.

Decorso. Durata. Esiti. — L'endocardite acuta, nelle sue forme lievi, può scomparire in un lasso di tempo sempre abbastanza breve e passare a completa guarigione. Questo esito, benchè raro, è tuttavia più frequente di quanto non sembri essere ammesso di ordinario, ove si tenga conto dei casi, nei quali i sintomi stetoscopici si ridussero all'oscuramento dei rumori valvolari. Le lesioni endocardiche di questo grado sono suscettibili di una *restitutio ad integrum;* i suoni cardiaci riacquistano a poco a poco il loro timbro normale.

Nelle forme più gravi o più prolungate, quando si ascoltano soffii valvolari manifesti, l'esito più comune, almeno nell'adulto, consiste nel passaggio dell'affezione allo stato cronico, il quale determina la persistenza di una lesione valvolare duratura con tutte le sue conseguenze e col suo decorso fatale, dopo un tempo più o meno lungo.

Tutti gli osservatori sono d'accordo nel riconoscere, con Barthez e Rilliet, Blache, West, Meigs e Pepper, Picot, ecc., che la prognosi è meno grave nel bambino, e che talvolta si riscontrano nell'età giovane dei rumori di soffio, i quali per lungo tempo molto aspri, in seguito si attenuano e scompaiono.

Non dobbiamo ritornare sulle cause che possono determinare la morte: questo è un esito fortunatamente raro dell'endocardite acuta semplice.

Diagnosi. — Due quesiti si pongono al clinico: riconoscere l'esistenza di una localizzazione endocardica e determinarne la sede precisa ed i caratteri.

Il primo è forse il più importante e certamente il più difficile a stabilire in un numero di casi abbastanza ragguardevole. Come già dicemmo a proposito della diagnosi della pericardite, l'endocardite, il più spesso, non richiama l'attenzione del medico, e vuol essere ricercata con diligenza. Conviene sorvegliare accuratamente ogni giorno il cuore degli individui affetti da malattia

infettiva, da reumatismo articolare acuto, da una qualunque delle affezioni, che abbiamo ricordato come possibili a complicarsi con localizzazioni endocardiche; in tal modo si arriverà a scovrire, fin dalle sue prime manifestazioni, più di un'endocardite che, altrimenti, sarebbe passata inosservata. A più forte ragione, questo esame si impone quando si rilevano in ammalati di tal genere dei sintomi di costrizione o di ambascia precordiale con cardiopalmo: in tali casi, i dati stetoscopici forniranno degli elementi diagnostici più precisi.

L'oscuramento del rumore valvolare, caratteristico del primo periodo dell'endocardite, non può essere confuso colla profondità dei suoni cardiaci prodotta da un versamento pericardico; di fatto, non si troverà nè la prominenza, nè l'aumento dell'area di ottusità del cuore, nè l'indebolimento dell'urto cardiaco, che accompagnano il versamento pericardico. I rumori valvolari non sembreranno più profondi, più lontani dall'orecchio, ma soltanto sordi, velati, modificati nel loro timbro; mentre il cardiopalmo, l'intensità dell'urto sistolico, la sede della punta, escluderanno l'ipotesi di una paresi del miocardio, di una dilatazione acuta del cuore.

In un periodo più avanzato, l'esistenza di un rumore di soffio sarà indizio di insufficienza delle valvole alterate, più di rado, di stenosi; è necessario però distinguere il soffio dai rumori che possono simularlo.

Lo sfregamento pericardico può, quando i suoi caratteri non siano ben netti, dar luogo ad un errore di interpretazione e far credere all'esistenza di un soffio. Abbiamo già parlato dei caratteri differenziali fra lo sfregamento ed il soffio, per cui crediamo inutile ripeterli ora (V. a pag. 40).

Ma non basta aver riconosciuto che il rumore morboso è proprio un soffio: bisogna anche accertarsi che esso è di origine valvolare e differenziarlo dai soffii detti anemici e da quelli extra-cardiaci. Su questo punto furono emesse dagli autori le opinioni più disparate, e troppo sovente siamo costretti a riferire ad un'idea teorica presupposta i caratteri semeiologici da essi assegnati a tali rumori di soffio.

Prima di tutto converrà, con Potain, escludere l'errore così spesso creduto, che il soffio anemico sia un rumore della base, propagantesi ai vasi del collo. I soffii vascolari, che si ascoltano negli anemici sulla regione cervicale non sono affatto una propagazione dei rumori di soffio cardiaci, e ne sono completamente indipendenti. Il soffio vascolare del collo è legato allo stato idremico ed alla povertà dei globuli sanguigni, è, come fa notare Barié (1), il solo dato che presenti un valore reale per la diagnosi dell'anemia; ora, esso può trovarsi isolato od accompagnato da un soffio cardiaco, o può anche mancare, mentre sul cuore si ascolta un soffio anemico.

Fra i soffii attribuiti all'anemia, uno dei più comuni è il soffio anemico-spasmodico di C. Paul (2) localizzato da quest'autore sul focolaio della polmonare, cioè nel secondo spazio intercostale sinistro; si riscontrarono però dei soffii anemici anche sull'aorta, nel secondo spazio intercostale destro, e altresì alla punta, sulla stessa sede, cioè, dell'impulso di essa o poco sotto. Fondandosi, come vedemmo, sui caratteri del ritmo e del timbro di questi soffii, Potain potè stabilirne il meccanismo e dimostrare che si tratta, nella immensa maggioranza dei casi, di rumori extracardiaci: rumore di aspirazione nella linguetta precordiale del polmone sotto l'influenza di un movimento di retrazione o di spostamento della punta del cuore, dell'infundibulo dell'arteria

(1) Barié, loc. cit., p. 502.
(2) C. Paul, *Soc. méd. des hôpit.*, gennaio 1878.

polmonare o dell'aorta, che determina una tendenza al vuoto subito colmato dall'espansione dei lobuli polmonari circostanti.

A tracciati cardiografici antichi, che dimostrano il ritirarsi della parete toracica, nel momento in cui avviene il soffio extra-cardiaco, Potain, affatto recentemente, ne aggiunse di altri più istruttivi (1). Quest'autore, ha potuto scrivere i movimenti di spostamento laterale delle varie regioni del cuore durante la sistole e dimostrò così che si è precisamente nei punti dove questi spostamenti sono più ampii che si ascoltano tali soffii extra-cardiaci polmonari, detti anemici. Stabilì anche che il soffio, che talvolta si ascolta alla punta e che è chiaramente sistolico, ha la sua sede precisa non proprio alla punta ma all'infuori di essa e coincide collo spostamento *laterale* sistolico di questa parte del cuore. Lo stesso accade pel soffio sistolico della regione dell'infundibolo polmonare.

Abbiamo visto che il soffio extra-cardiaco è il più spesso meso-sistolico e localizzato al margine polmonare sinistro sopra la punta; lo si differenzia con facilità da un soffio valvolare. Quando si tratta di soffii sistolici della punta o della base, lo studio attento della loro sede precisa, del loro timbro succhiante, superficiale, respiratorio, della loro debole propagazione, delle loro modificazioni col cambiamento di posizione del torace, ordinariamente ci permetterà di poterne stabilire la vera natura. Conviene però riconoscere che talvolta ci si troverà in presenza di casi, nei quali è permesso il dubbio, ed il clinico, anche provetto, è obbligato a sospendere momentaneamente la diagnosi.

Si è appoggiandosi su considerazioni della stessa natura, che si potranno differenziare i soffii extra-cardiaci, molto più rari, che si producono alla base del cuore nel momento della diastole, e che hanno un'origine e un meccanismo affatto simili. Non possiamo insistere di più su questo argomento.

Diagnosticato un soffio valvolare, si dovrà chiedere se, per avventura, non ci troviamo in presenza di una lesione antica che servì di punto di partenza ad un nuovo attacco di endocardite acuta. Questa distinzione, di minore importanza, e che interessa specialmente dal punto di vista della prognosi, potrà riuscire abbastanza facile, tenendo conto dell'intensità e della rudezza abituale dei soffii dell'endocardite valvolare cronica e, specialmente, dell'ipertrofia del cuore, delle modificazioni del polso, delle stasi viscerali, degli edemi sintomatici di una cardiopatia cronica, che si potranno rilevare coll'esame obiettivo o dall'anamnesi. Si dovrà, inoltre, tener conto della pregressa esistenza di un'affezione, che abbia potuto accompagnarsi a localizzazione cardiaca, e non mai dimenticare che, talvolta, si è per una riacutizzazione dell'endocardite, che una lesione valvolare cronica, rimasta sino allora latente, viene diagnosticata per il manifestarsi improvviso di più gravi disturbi funzionali.

Riguardo alla localizzazione precisa delle lesioni determinate dall'endocardite acuta, se è quasi impossibile, quando si tratta di endocardite parietale, è per contro relativamente facile per l'endocardite valvolare. Quando l'alterazione dei rumori del cuore (oscuramento del suono valvolare o soffio) presenta il suo massimo di intensità sul focolaio di ascoltazione della punta, ci troviamo in presenza di un'endocardite delle valvole auricolo-ventricolari; la quale endocardite sarà mitralica se il massimo di intensità si ascolta alla punta, tricuspidale se è più manifesto verso la base dell'appendice xifoide. Se questa alterazione dei suoni del cuore predomina alla base, rivela un'endocardite delle

(1) Potain, *Comunic. orale*, dicembre 1892.

valvole sigmoidee: se nel secondo spazio intercostale destro, ne è interessata l'aorta, se nel secondo spazio intercostale sinistro, l'arteria polmonare.

La determinazione del *tempo* non è assolutamente necessaria, se non quando si tratta di rumore di soffio: di fatti, l'oscuramento del suono valvolare è in intima e forzata relazione col momento della chiusura delle valvole e col suo focolaio di ascoltazione normale: sistolico alla punta, diastolico alla base.

Riguardo al soffio valvolare, il suo ritmo indica il genere particolare del disturbo determinato dall'endocardite nella circolazione intra-cardiaca: sul focolaio di ascoltazione della punta, il soffio sistolico indica insufficienza valvolare, il soffio diastolico o presistolico, la stenosi degli orifizii auricolo-ventricolari; alla base, il soffio diastolico è determinato dall'insufficienza delle sigmoidee, il sistolico, dalla stenosi degli orifizii. D'altra parte, dovremo ritornare su questi dati a proposito delle alterazioni degli orifizii e delle valvole, determinate dall'endocardite cronica, ed i particolari di questo studio verranno allora svolti meglio e più ampiamente.

La *diagnosi eziologica* è implicitamente compresa nello studio che abbiamo già fatto delle cause e della patogenesi di questa forma di endocardite.

B. — Endocarditi infettanti, necrotiche.

Varietà dell'inizio. — I modi d'inizio dell'endocardite infettante sono ancor più insidiosi che quelli della forma precedente ed hanno andamento vario, secondo le diverse condizioni, che presiedono allo svilupppo della localizzazione cardiaca. Non si può, quindi, fare una descrizione sintetica di questo periodo della malattia; ma, tenendo conto delle nozioni eziologiche, si possono dividere i casi in quattro gruppi principali.

Talvolta, e questo è il caso più raro, l'endocardite infettante colpisce un soggetto fino allora in perfetta salute, manifestandosi con fenomeni generali gravi, con movimento febbrile a tipo irregolare, notevole prostrazione delle forze e disturbi cardio-vascolari più o meno imponenti.

Tal'altra, invece, l'affezione colpisce l'individuo nel decorso di una malattia preesistente ed, allora, i sintomi dell'endocardite si confondono in parte con quelli della malattia primitiva. Se si tratta di un soggetto cachettico, di uno indebolito in istato di miseria fisiologica, i fenomeni cardiaci, originariamente poco manifesti, passano a tutta prima inavvertiti in mezzo alla sindrome generale, la cui recrudescenza resta allora inesplicata o riceve un'interpretazione non conforme al vero. Se ci troviamo in presenza di un'affezione caratteristica, di un reumatismo febbrile, di una febbre esantematica, di una piressia infettiva, ecc., la complicazione cardiaca si accompagna a riaccensione della febbre, con improvvisa adinamia, con brividi o sudori parossistici, piccolezza e frequenza del polso e, molto spesso, i sintomi cardiaci, passano in seconda linea, finchè non sono giunti ad un'intensità tale da attirare l'attenzione del medico.

In un ultimo gruppo, finalmente, l'endocardite infettante si manifesta, nel decorso di una cardiopatia cronica, con un aggravamento improvviso dei sintomi funzionali ed obbiettivi, al quale l'intensità dei fenomeni generali viene allora a fornire il suo vero significato.

Il clinico deve quindi stare sempre all'erta in tali circostanze: deve tener presente la possibilità dello sviluppo di un'endocardite infettante, dirigere quindi la sua attenzione su tale eventualità per iscoprirne i sintomi, che la

confermino, e stabilire, ove sia possibile, la porta d'entrata del germe infettivo e la natura di quest'infezione.

Periodo di stato. — L'endocardite infettante determina sintomi locali e generali. Questi ultimi presentano un interesse affatto particolare in quanto che imprimono alla malattia un aspetto speciale e ne contrassegnano le forme cliniche; i sintomi locali, benchè meno caratteristici ed, in parte, analoghi a quelli dell'endocardite semplice, pure costituiscono il segno chiaro della lesione dell'endocardio e presentano certe particolarità che, bene spesso, sono preziose pella diagnosi.

Sintomi locali. — Per sè stessi non hanno alcunchè di tipico; però, abbastanza spesso, dallo svolgersi dei segni stetoscopici considerati nel loro insieme, possiamo dedurre dei dati utili.

Talvolta i sintomi locali sono poco accentuati e richiedono un esame accurato; tal'altra sono di un'intensità tale da richiamare l'attenzione del medico al cuore. Sono, d'altra parte, gli stessi sintomi dell'endocardite acuta: costrizione ed angoscia precordiale, oppressione, cardiopalmo molesto o doloroso, urto violento della punta; in certi casi, irregolarità del ritmo cardiaco, indebolimento improvviso dell'impulso della punta, tendenza alle sincopi, ecc.

L'oscuramento dei suoni valvolari è, d'ordinario, abbastanza transitorio e l'ascoltazione rivela ben presto l'esistenza di rumori di soffio, più frequenti forse sul focolaio della mitrale che sull'aorta. Qualche volta pare che i soffii si localizzino primitivamente o predominino sui focolai di ascoltazione della tricuspide o dell'arteria polmonare; simili casi di endocardite ulcero-vegetante del cuore destro furono descritti da Raymond (1), Combemale (2), Chaplin (3), Clarke (4), Huchard e Lieffring (5) [V. pure la nota a pag. 153 (S.)].

Questi soffii sono talvolta leggeri e dolci, tal'altra vibranti, rudi, musicali; ma quello che offrono di più caratteristico si è la loro variabilità spesso osservata da un giorno all'altro. Tutti gli autori si accordano nel descrivere queste variazioni dei rumori stetoscopici nell'endocardite infettante: un soffio ascoltato un giorno può all'indomani essere scomparso; sistolico per un tempo più o meno lungo, può, all'improvviso, essere sostituito da un soffio diastolico; il suo timbro, la sua intensità si modificano talvolta con sorprendente rapidità. Questi cambiamenti successivi, dei quali " un'osservazione attenta e di spesso ripetuta può talvolta seguire i progressi da un giorno all'altro " (Charcot e Vulpian), sono l'indice delle alterazioni progressive delle valvole, della loro parziale distruzione, della loro perforazione o della rottura dei loro tendini; debbono quindi essere considerati come un sintomo importante di questa forma di endocardite.

Sintomi generali. — Più importanti dei precedenti, essi dànno all'affezione una fisionomia propria e ne fissano le forme cliniche: se ne descrissero così due varietà principali: la *tifoidea* e la *pioemica*, alle quali potremmo aggiungere le forme *meningitica* e *cardiaca*.

---

(1) Raymond, *Cliniq. médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1883.
(2) Combemale, *Bullet. méd. du Nord*, giugno 1890.
(3) Chaplin, *Pathol. Society of London*, gennaio 1892.
(4) Clarke, *Pathol. Society of London*, novembre 1892.
(5) Huchard e Lieffring, *Société médicale des hôpitaux*, dicembre 1892.

a) Forma tifoidea. — S'inizia frequentemente con un brivido unico, con cefalea, prostrazione delle forze ed abbattimento generale, con temperatura che subito diventa molto elevata, sino a 40, 41 grado ed anche più, con delle remissioni molto irregolari e spesso poco marcate, senza assumere un tipo definito. Il polso forte e celere nei primi giorni, della frequenza variabile fra 128 e 150, presenta talvolta delle ineguaglianze o delle intermittenze; spesso non tarda a diventare raro e ritorna ad 80 pulsazioni circa. In tal caso, si fa debole ed irregolare.

Lo stato generale ricorda quello dei tifosi: accasciamento, stupore, adinamia profonda; talvolta agitazione, insonnia, delirio ora calmo, ora maniaco colle parvenze della mania acuta (Westsphal): tal'altra, stupore con sonnolenza invincibile sino al coma. La lingua secca, arrossata alla punta, diventa fuligginosa, come arrostita, le labbra si screpolano e si ricoprono di croste, le narici sono pure fuligginose; la sete è intensa, l'inappetenza completa.

Il ventre è tumido, si ha diarrea fetida, abbondante, talvolta sanguinolenta, sintomatica di ulcerazioni intestinali determinate da embolismi delle arterie mesenteriche. Trousseau descrisse un vero stato coleriforme.

Quasi sempre si ha tumore di milza, sintoma d'infezione come l'albuminuria, che è pure frequente; in certi casi gli infarti renali e splenici contribuiscono alla produzione di questi due sintomi.

Finalmente, si hanno segni di bronchite con tosse, dispnea, espettorato talvolta sanguinolento, e, coll'ascoltazione, si rilevano rantoli mucosi, sibili ed anche lesioni pleuro-polmonari.

Furono notati sudori abbondanti con eruzione miliare ed anche qualche caso di macchie rosee lenticolari (Lancereaux). Le eruzioni cutanee di origine infettiva, quali l'eritema papuloso, morbilliforme, scarlatiniforme, pemfigoide, non sono rare a trovarsi sul tronco e sugli arti; la porpora fu osservata da Henrot, Chaplin, O'Carrol (1), Hutinel, Claisse (2), Bonneau, ecc. (3). Nei casi descritti da Claisse, egli potè dimostrare l'origine embolica di questa porpora e la presenza del pneumococco sull'endocardio e nelle macchie cutanee di porpora.

Oltre agli emboli dei vasi del derma, ai quali, da lungo tempo, furono riferite le manifestazioni eruttive, altri sintomi possono essere determinati dalla formazione di emboli di volume vario nelle arterie viscerali od in quelle degli arti; questi però si dànno più comunemente nella forma pioemica.

b) Forma pioemica. — Come nell'infezione purulenta e traumatica o spontanea, della quale riproduce abbastanza esattamente il quadro clinico, questa forma comincia con brividi ripetuti per parecchi giorni e ad intervalli irregolari; però, in qualche caso, la loro periodicità ricorda molto quella degli accessi di malaria e la somiglianza diventa ancor maggiore pel succedere di uno stadio di calore e di sudori abbondanti. La febbre è alta, spesso va oltre i 41°, ed assume andamento pioemico, il quale consiste in grandi oscillazioni quotidiane con variazioni di due o tre gradi fra il minimo ed il massimo successivi.

Il polso, forte e talvolta scoccante in sul principio, raggiunge una frequenza di 130 a 140 fino a 160 al minuto, come ebbe ad osservare Hérard. Spesso irregolare o con intermittenze periodiche, segue abbastanza esattamente il decorso della temperatura. In un periodo più avanzato, diventa debole e raro pur restando irregolare ed ineguale.

(1) O' Carrol, *Dublin Journ. of med. Sciences*, settembre 1891.
(2) Claisse, *Arch. de Méd. expériment. et d'Anat. path.*, 1° maggio 1891.
(3) Bonneau, *Société anatomique*, dicembre 1892.

Il viso dell'ammalato è chiaramente alterato: la pelle pallida, giallastra, incolora, assume una tinta terrea talvolta subitterica. Abbastanza spesso si ha vero ittero il quale, in certi casi, può presentare un'intensità di colorazione affatto simile a quella dell'ittero grave per atrofia acuta del fegato (Lancereaux, Luys, Frerichs, Virchow). D'altronde, la confusione è resa ancor più facile dal dolore vivo in corrispondenza del fegato, dai fenomeni atassico-adinamici e dalla comparsa di emorragie per diverse vie; così, secondo Charcot e Vulpian, si attribuirono all'ittero grave un certo numero di casi dovuti all'endocardite infettante pioemica.

In questo caso i sintomi epatici e l'itterizia sono in diretta dipendenza di *infarti del fegato*, e si descrisse un'atrofia gialla acuta come conseguenza di embolismo dell'arteria epatica o di embolismi capillari molteplici delle sue ramificazioni terminali (Virchow, Oppolzer).

Del resto, questo non costituisce che un caso particolare del processo embolico sì frequentemente osservato nel decorso delle endocarditi infettanti e, specialmente, della loro forma pioemica; gli *infarti* e gli *ascessi metastatici*, prodotti dal trasporto di particelle migranti, che vanno a disseminare il microorganismo infettante, avvengono tanto nei varii visceri, quanto nelle arterie degli arti o della pelle. Secondo il loro numero e la loro localizzazione, determinano i sintomi più vari e possono, talora, essere causa diretta della morte.

Gli *infarti del polmone* si rivelano con una dispnea dolorosa, accompagnata da tosse, da espettorato schiumoso, filante, e spesso tinto di sangue e coi sintomi stetoscopici d'una bronchite o di una broncopneumonite a focolai disseminati; oltre all'esistenza di rantoli, si può anche riscontrare qua e là qualche zona di ipofonesi od anche soffio bronchiale segnalato da Lancereaux.

I dolori alla regione lombare, l'albuminuria, e talvolta l'ematuria indicano la produzione di *infarti renali;* la tumefazione dolorosa della milza quella di *infarti splenici.*

L'embolismo delle mesenteriche, descritto da Jaccoud, determina ulceri intestinali accompagnate da melena, diarrea e, talvolta, da vere emorragie; queste ulceri presentano dei caratteri che permettono di differenziarle da quelle del tifo addominale, come vedremo a proposito della diagnosi.

In certi casi degli accessi epilettici, l'afasia (Boursier), l'emiplegia od anche la morte improvvisa sopravvengono come segno di *embolismo cerebrale*, nella silviana (Sharkey) o nel tronco basilare (Duret, Leyden, Golscheider) (1); Maurizio Raynaud studiò due casi di infarti del centro ovale passati assolutamente inosservati.

La perdita improvvisa della vista (von Graefe, Liebreicht), o suppurazioni dell'occhio (Lancereaux, Virchow) sono la conseguenza di infarti prodottisi nelle *arterie dell'occhio.*

Le *embolie cutanee* determinano un certo numero di manifestazioni di apparenza eruttiva e specialmente di porpora (Vedasi più alto, pag. 178).

Finalmente O' Carrol (2) osservò l'*embolismo delle coronarie* con morte improvvisa, e Potain e Barié studiarono, nell'Ospedale Necker, nel 1879, un caso eccezionale di *embolismo dell'aorta* con paraplegia e gangrena delle dita e dei calcagni; l'ammalato morì dopo pochi giorni.

Gli *ascessi metastatici delle articolazioni* degli arti non sono rari e furono a più riprese descritti degli *embolismi* dell'*ascellare*, della *poplitea*, della *radiale*, ecc.,

---

(1) GOLSCHEIDER, *Soc. di Med. int. di Berlino*, maggio 1891.
(2) O'CARROL, loc. citato.

seguìti da soppressione del battito arterioso con dolore intenso, raffreddamento ed insensibilità del segmento dell'arto irrorato dall'arteria embolizzata, e, finalmente, da cianosi e gangrena secca, rimontante ad un'altezza variabile.

Ricordiamo, con Barié, che, se delle emorragie varie, come epistassi, ematuria, enterorragia o pneumorragia, possono essere conseguenza di fatti embolici, in altre circostanze non rappresentano che una manifestazione dello stato infettivo, e delle modificazioni profonde nella costituzione del mezzo interno.

c) Forma meningea. — Descritta come forma a parte specialmente da Osler, in verità essa non costituisce che una varietà del tifo endocardico con predominio di sintomi cerebro-spinali, simulanti l'andamento della meningite cerebro-spinale: cefalalgia e rachialgia gravi, rigidità della nuca, delirio, carfologia, sintomi atassici o convulsivi, crampi e contratture; talvolta disturbi oculo-pupillari, strabismo, vomiti ripetuti. Finalmente, morte rapida, preceduta o non da coma. Si è in casi di questo genere che Haberson, Osler, Homolle, Netter trovarono lesioni fibrino-purulente disseminate sulle meningi cerebro-spinali. Tale forma di meningite non è rara a riscontrarsi nel decorso dell'endocardite infettante pneumonica e nell'essudato meningeo si trova il pneumococco (Netter, Weichselbaum); in un ammalato di Klippfel, G. Lion (1) trovò molti diplococchi nel pus meningeo (*a*).

Il microorganismo descritto da Gilbert e Lion sembra determini simili lesioni nelle meningi, come lo dimostrarono con esperienze su conigli.

d) Forma cardiaca. — Si distingue pella predominanza dei sintomi cardiaci sui fenomeni febbrili o di infezione generale, poco notevoli. I dolori precordiali, la dispnea, che arriva fino all'ortopnea, il cardiopalmo, i disturbi del ritmo cardio-polmonare sono dei più manifesti e, di ordinario, corrispondono allo sviluppo di vegetazioni endocardiche molto voluminose, veri polipi del cuore.

In questi ultimi tempi si tentò di dare una descrizione clinica delle forme dell'endocardite infettante proprie a ciascuno dei microorganismi, che ne possono essere la causa; una tale divisione è, per lo meno, prematura, e non corrisponde ai fatti ove si tenga conto delle associazioni microbiche e delle infezioni secondarie che vanno sempre più acquistando di importanza. Potremo, al massimo, ritenere come stabilito che la forma tifoide è più speciale alle infezioni pneumococciche e che gli embolismi sono, in tal caso, meno frequenti (Netter); mentre la forma pioemica sarebbe determinata più particolarmente dallo streptococco e dallo stafilococco (Jaccoud).

Decorso. Durata. Esiti. — Qualunque sia la forma clinica dell'endocardite infettante, essa termina sempre colla morte; però, si dànno molti casi, specialmente di endocardite pneumococcica (Netter), nei quali la guarigione avvenne in un tempo più o meno lungo.

Lo svolgersi dei sintomi è più rapido nella forma pioemica; la morte avviene in tal caso in media dall'8° al 15° giorno. Osler avrebbe osservato un caso eccezionale, in cui l'ammalato sopravvisse due o tre mesi.

Questo lungo decorso è meno raro nella forma tifoide, e la morte può, in tal caso, non avvenire che dopo parecchie settimane (Friedreich, Pepper), dopo alternative di remissioni e di ricadute. Però, può anche avvenire nel terzo giorno (Eberth) o dal quinto all'ottavo.

(1) G. Lion, loc. citato.

(*a*) [Bozzolo da tempo ha richiamata l'attenzione su queste forme morbose combinate di endocardite, pneumonite, meningite, ecc., prodotte dallo stesso agente patogeno, e le sue vedute trovarono la conferma dalle recenti scoperte batteriologiche (S.)].

Fu notata la durata relativamente lunga dell'endocardite prodotta dal *bacillus endocarditis griseus* (Netter): in un caso, la morte non avvenne che alla fine della decima settimana (Jaccoud). La durata di cinque mesi venne osservata in un caso dovuto ad un bacillo immobile e fetido isolato da Lafitte. Finalmente, Luzet ed Oettlinger, in casi di endocardite puerperale, osservarono casi che sopravvissero due od anche cinque mesi.

Nei casi eccezionali, nei quali la malattia volge a guarigione, il soggetto resta con lesioni valvolari croniche. Quando sopravviene la morte, questa può essere determinata da accidenti embolici, da una complicazione di ordine variabile o, più spesso, dal progredire dell'infezione generale, che conduce al collasso del cuore con adinamia profonda e coma finale.

Complicanze. — Non hanno alcunchè di speciale a questa forma di endocardite e le abbiamo già ricordate parlando dell'endocardite infettiva detta semplice. Esse rappresentano delle localizzazioni del germe morboso e non hanno di notevole che una tendenza maggiore alla purulenza, specialmente quando accompagnano la forma pioemica dell'endocardite.

Però, le complicazioni bronco-polmonari e pleuriche possono, in questi casi, essere una conseguenza diretta di emboli di origine cardiaca e di infarti polmonari consecutivi.

La miocardite, abbastanza frequente, ma di gravità varia, si manifesta con sintomi di paresi e di collasso del cuore, e può essere causa di morte per sincope o per rottura di quest'organo.

L'aortite ulcerosa, prodotta dal propagarsi del processo infettivo necrotico dell'endocardio all'aorta, ha una sintomatologia affatto simile a quella dell'endocardite (Leudet); però, talvolta si rivela per crisi dolorose aortiche di forma pseudo-anginosa, irradiate al dorso ed alle spalle, od anche per accessi di vera angina di petto, che permetteranno di sospettarne l'esistenza. In alcuni casi si potrà anche riscontrare una dilatazione abbastanza notevole della prima porzione del vaso.

Diagnosi. — L'endocardite infettante passa spesso inosservata, e la diagnosi, se l'esame del cuore è poco attento o mancano sintomi chiari di cardiopatia, riesce difficile, potendo scambiarsi con una delle molteplici malattie infettive ad andamento tifoide o pioemico, i fenomeni generali delle quali hanno una somiglianza così straordinaria con quelli dell'endocardite maligna.

Perciò è assolutamente necessario, specialmente negli stati tifosi, che possono prestarsi al dubbio, esaminare attentamente ogni giorno il cuore; i sintomi di cardiopatia saranno, in molti casi, abbastanza chiari da toglierci da ogni incertezza; in altri, pur essendo poco accentuati, dovranno metter sull'attenti l'osservatore, e spesso, dopo pochi giorni, il loro aggravarsi o le loro modificazioni successive confermeranno i sospetti. È bensì vero che, in alcuni casi, l'esame obbiettivo del cuore sarà sempre negativo, ma si dovrà tener presente che tale mancanza di sintomi stetoscopici non può da sola escludere l'ipotesi di un'endocardite infettante, che l'andamento particolare dei sintomi generali renderebbe probabile.

D'altra parte, converrà tener conto dei dati anamnestici, delle circostanze nelle quali si manifestò la malattia, delle condizioni eziologiche, che presiedettero al suo sviluppo; finalmente, l'esame del sangue, fatto durante la vita, potrà far scovrire certi microorganismi, le colture dei quali e l'inoculazione in animali permetteranno di riprodurre sperimentalmente le lesioni dell'endocardite ulcerosa

vegetante. Abbiamo già veduto come questa prova sia riuscita a parecchi osservatori.

Comunque sia, dovremo tentare di differenziare, nell'insieme dei fenomeni clinici, l'endocardite infettante dalle affezioni che possono simularla, pure ammettendo che i sintomi di cardiopatia restino incerti od anche manchino.

Prima di tutto, la confusione più frequente accade colla *febbre tifoidea.* Per questa parlano le epistassi, il dolore alla fossa iliaca destra, la diarrea ordinariamente più precoce, le macchie rosee lenticolari, che sono eccezionali a riscontrarsi nell'endocardite a forma tifosa, il colore di salmone delle feci, i rantoli sibilanti senza altri sintomi di affezione bronco-polmonare, la relativa scarsa frequenza del polso e l'andamento ben conosciuto della curva termica. Finalmente, l'età, la mancanza di acclimatazione in paesi nei quali il tifo è endemico, la conoscenza che nell'abitato vi è un focolaio di epidemia, i dati sull'acqua potabile potranno essere di aiuto per istabilire la diagnosi della malattia.

Aggiungiamo che, se questa rimase dubbia fino alla morte del soggetto, l'esame necroscopico ci dimostrerà talora, insieme alle alterazioni dell'endocardio, anche ulceri intestinali di tipo speciale nell'endocardite infettante accompagnata da emboli mesenterici: queste ulceri sono rotonde, non localizzate nell'ultima porzione del tenue, non in relazione diretta colle placche del Peyer e non situate sul margine opposto al mesenterio; non sono tagliate a picco, ma contornate da una zona di congestione grave e presentano una colorazione grigiastra, saniosa, con punteggiature rosse. La mancanza del bacillo di Eberth nelle feci parlerebbe in favore dell'endocardite infettante.

La *tubercolosi miliare acuta*, forse ancor più difficile a differenziarsi quando manchino sintomi stetoscopici cardiaci, acquisterà probabilità dagli antecedenti ereditarii o personali, dalla mancanza di sintomi addominali, dall'iperestesia del torace, dalla dispnea in nulla proporzionale alla mancanza od alla poca gravità dei dati forniti dall'ascoltazione del polmone, dalla predominanza di questi segni, quando esistono, agli apici polmonari; qualche volta per l'insorgenza di sintomi pleurici non accompagnati o preceduti da segni di infarto quali si riscontrano nell'endocardite.

Riguardo agli *itteri gravi*, essi potranno venire differenziati dalle forme itteriche dell'endocardite infettante dalla nozione di una malattia epatica pregressa, dall'intensità dell'itterizia, dal predominio di molteplici emorragie, dal delirio, dall'atrofia spesso rapida e grave del fegato, che sono rare nell'endocardite, nella quale si hanno specialmente infarti e tumefazione del fegato.

Finalmente, le varie modalità dell'*infezione purulenta*, secondaria ad una ferita suppurante, ad una infezione puerperale, ad un ascesso profondo, ad una periostite flemmonosa, ecc., non possono essere differenziate dall'endocardite pioemica che per mezzo dei sintomi dell'ascoltazione del cuore; giacchè, in tali casi, la cardiopatia non rappresenta che una localizzazione particolare dell'infezione generale, in ambo i casi della stessa natura.

Quando mancano affatto i sintomi da parte del cuore, riuscirà difficile differenziare la forma meningea dell'endocardite dalla *meningite cerebro-spinale*, e Barié fa, a ragione, notare che nei casi di questo genere finora conosciuti, la diagnosi non venne fatta che al tavolo anatomico.

Aggiungiamo che nei casi dubbii, qualunque sia la sindrome clinica in presenza della quale ci troviamo esitanti, la produzione di infarti viscerali o di emboli arteriosi fornirà un dato importante pella diagnosi in favore dell'endocardite: l'ascoltazione attenta e ripetuta del cuore spesso ci torrà

d'imbarazzo rivelandoci, più o meno presto, i sintomi della cardiopatia fino allora passata inosservata.

C. — Endocardite cronica.

Non dovrebbe essere oggetto di una descrizione sintomatologica se non in quanto si rivela coi sintomi delle alterazioni degli orifizii o delle lesioni valvolari che, ordinariamente, ne conseguono; quando è parietale e rispetta le valvole, passa forzatamente inosservata. Così lo studio clinico di questa forma di endocardite non può scindersi da quello delle *lesioni valvolari*, che sarà svolto nel capitolo seguente.

Cura.

Insisteremo poco sulla cura profilattica, la quale pare non abbia dato sinora che risultati negativi: l'insuccesso degli alcalini ad alte dosi, sui quali si erano fondate speranze per prevenire lo sviluppo delle localizzazioni endocardiche negli individui affetti da reumatismo, è abbastanza accertato per non lasciar dubbio di sorta al riguardo; in quanto al salicilato di sodio, questo, abbreviando il decorso e la durata del reumatismo, permette senza dubbio di scongiurare, in una certa misura, il pericolo di una localizzazione reumatica sull'endocardio.

Non appena si sarà manifestata l'endocardite, converrà combatterla con topici locali e con agenti terapeutici di effetto generale.

A. *Cura locale.* — A dispetto delle asserzioni di un certo numero di autori contemporanei, gli antiflogistici od i rivulsivi locali riusciranno utili, e se questi non avranno un'azione diretta sull'elemento microbico patogeno, pure potranno almeno modificare beneficamente i sintomi di reazione infiammatoria e la qualità del terreno, sul quale si sviluppa il microorganismo.

Fra i mezzi usati per questa cura locale, conviene mettere in prima linea le ventose scarificate, che sostituiscono utilmente le emissioni sanguigne copiose e sistematicamente ripetute da Bouillaud, che ora sono giustamente abbandonate. Senza dubbio, le ventose scarificate agiscono più per via riflessa partente dalle terminazioni nervose cutanee, che pella sottrazione di sangue da esse operata; ma, qualunque sia il loro intimo modo di azione a distanza, i loro vantaggi nell'inizio dell'endocardite acuta sono confermati dall'esperienza giornaliera.

Le applicazioni di senapismi, la tintura di jodio, sembrano poco attive. Si propose (Gendrin, Friedreich) l'uso della vescica di ghiaccio a permanenza sulla regione cardiaca; ma, se questa perfrigerazione locale calma talvolta il dolore e l'angoscia cardiaca, pure, in questi casi, pare meno efficace che nella pericardite.

Si abbia o non ricorso alle ventose scarificate, l'applicazione di ampii vescicanti sul cuore è di uso comune e dà buoni risultati. Nei casi subacuti o di durata alquanto lunga, riuscirà utile l'applicazione di un cauterio *loco dolenti*, o di punte di fuoco in numero sufficiente (da 60 ad 80) ripetute ogni settimana.

Le imbrocazioni medicate, le frizioni ripetute con tintura di digitale che non agiscono che per assorbimento cutaneo, entrano nella terapia generale dell'endocardite.

(a) B. *Cura generale. Dieta.* — Riposo completo a letto in decubito o in posizione semi-assisa; quiete della mente coll'evitare i rumori, le conversazioni e le emozioni morali; ventilazione della camera mantenuta ad una temperatura uniforme di circa 18 gradi. Regime latteo; brodi o minestre leggiere secondo l'importanza del movimento febbrile; bevande refrigeranti, limonate. Finalmente, si dovrà mantenere libero l'alvo con clisteri o lassativi blandi.

Terapeutica. — L'uso dei mercuriali, e in particolare del calomelano a dosi refratte, vantato da Hope, Stokes, Graves, Kreysig, è al giorno d'oggi abbandonato come inutile e qualche volta anche pericoloso; il tartaro stibiato ad alta dose preconizzato da Jaccoud per determinare evacuazioni abbondanti, non potrebbe essere usato che in individui robusti, pletorici, che presentano un eretismo febbrile manifesto.

Ma allorchè esistono, unitamente ad una febbre accentuata e notevole, acceleramento del polso, fenomeni di astenia cardiaca, soprattutto quando i suoni del cuore sono ineguali e irregolari, ed i disturbi da stasi circolatoria sono imminenti in seguito all'abbassamento della pressione arteriosa, il rimedio di elezione è certamente la digitale. Essa regolarizza il ritmo cardiaco, di cui diminuisce il numero delle pulsazioni, e si oppone alla dilatazione acuta del cuore. Può adoperarsi sia la tintura di digitale alla dose di 50 a 60 goccie, sia l'infuso o la macerazione di foglie di digitale alla dose di 25 a 60 centigrammi per giorno. L'azione è più intensa, amministrando, come consiglia Potain, tutta la dose in una o due volte il mattino a digiuno; del resto si sospenderà questo medicamento, in modo generale, dopo quattro o cinque giorni. In qualche caso si producono fenomeni d'intolleranza, con nausee, vomiti, vertigini, e si è obbligati a rinunciare alla digitale. Si potrebbe allora impiegare una soluzione alcoolica di digitalina (digitalina cloroformica di Homolle, o digitalina cristallizzata di Nativelle) di cui si darebbe un numero di goccie corrispondente ad un mezzo o ad un milligrammo, in una sola volta, in un mezzo bicchiere di acqua: questa preparazione è spesso meglio tollerata. Ma non se ne ripeterà l'amministrazione prima di due o tre giorni affine di giudicarne l'effetto che si prolunga per parecchi giorni.

Si può ricorrere sia allo strofanto (da uno a due milligrammi di estratto) sia alla *convallaria majalis* (in tintura od in sciroppo) come succedanei della digitale. Per calmare l'eretismo nervoso, il bromuro o i preparati di valeriana (quattro a sei pillole di estratto di dieci centigrammi) rendono qualche volta buoni servigi. Finalmente, in qualche caso, si avrà vantaggio, per sollevare la dispnea e l'angoscia dolorosa, ricorrendo con prudenza all'iniezione sottocutanea di una piccola dose di morfina (mezzo, od un centigrammo).

La chinina, l'antipirina troveranno la loro indicazione nell'intensità dello stato febbrile, e potranno forse agire come antisettici generali; il salicilato di soda sarà prescritto contro l'elemento reumatico.

Ad un periodo più avanzato, sarà utile ricorrere ai tonici, come la chinina, l'alcool sotto forma di *grogs* o *punch*, o di pozione di Todd, i vini generosi a dosi refratte; qualche volta ai preparati di ferro o di arsenico.

Ma un medicamento di più grande valore è il joduro di potassio o di sodio, alla dose giornaliera di sessanta a ottanta centigrammi in due volte; questo rimedio si oppone ai processi di sclerosi ed all'organizzazione fibrosa degli essudati. La sua azione deprimente dovrà essere sorvegliata con cura e sarà bene alternarne talora l'uso con la digitale.

(a) Traduzione del Dottor N. Marchese.

Nelle *forme infettanti* la terapia si mostra troppo spesso impotente: l'antisepsi rigorosa della porta d'entrata dei germi, allorchè questa è conosciuta, sarà scrupolosamente osservata, ma non si potrà rimediare ad un'infezione già incominciata; i tonici, gli stimolanti diffusibili sotto tutte le loro forme aiuteranno a sostenere le forze dell'ammalato e si dovranno combattere, secondo le successive indicazioni, gli accidenti predominanti.

Ma la sola cura razionale, ancora a provarsi, consisterebbe nell'uso di un antisettico generale capace di distruggere il microorganismo nelle sue diverse localizzazioni e di opporsi all'infezione ed all'intossicazione da parte dei prodotti solubili. Si ricorse alla chinina, all'antipirina, ai preparati di acido fenico, al benzoato di sodio, ai sali di mercurio, al salolo, ecc., ma senza averne finora alcun vantaggio apprezzabile. La loro azione dovrà sorvegliarsi attentamente, per tema che alcune di queste sostanze possano determinare fenomeni di collasso.

Quanto agli accidenti embolici, in qualsiasi forma di endocardite e in qualsiasi tempo si producano, richiederanno una terapia appropriata a ciascun caso in particolare.

CAPITOLO II.

LESIONI VALVOLARI O DEGLI ORIFIZI

Patologia generale.

Se stimiamo necessario, più per la facilità e la chiarezza espositiva di alcune nozioni generali che per conformarci all'uso, scrivere un capitolo riassuntivo sulle lesioni valvolari, tuttavia crediamo che il titolo stesso di quest'Opera ci impone di essere il più possibilmente concisi, affine di evitare ripetizioni inutili; avremo cura di rimandare il lettore ai capitoli che precedono o che devono seguire, tutte le volte che sarà necessario, affine di non ripetere fatti e teorie.

I lavori di Corvisart avevano condotto a riferire all'ipertrofia cardiaca la più gran parte dei fenomeni morbosi osservati nel corso delle malattie di cuore; ma in seguito alla scoperta dei segni stetoscopici fatta da Laënnec, e alle ricerche di Bouillaud sulla semeiotica dei rumori cardiaci, le lesioni degli orifizi presero un'importanza predominante e parvero quindi costituire quasi da sole la patologia del cuore. La determinazione dei rumori morbosi, e la loro localizzazione precisa sembrò dover dare la chiave di tutti gli accidenti relativi ad una lesione cardiaca. Questo modo di vedere, manifestamente esagerato, non potrebbe essere ammesso al giorno d'oggi; se i vizi valvolari rappresentano un importante capitolo della patologia del cuore, sappiamo però che essi sono lungi dal costituirla tutta intera, e che, anche quando esistono, l'evoluzione degli accidenti e il decorso della malattia dipendono direttamente dallo stato del miocardio, e dalle condizioni del circolo generale.

Lo stato degli orifizi, come ha dimostrato Stokes, non è adunque che uno degli elementi su cui possono basarsi la diagnosi e la prognosi delle affezioni organiche del cuore; ma è necessario riconoscere tuttavia che questo elemento offre spessissimo una importanza maggiore, poichè la lesione dell'orifizio

rappresenta il punto di partenza di tutta l'evoluzione patologica; per cui conviene tentare di determinarla con precisione e differenziarla dai semplici disturbi funzionali risultanti da influenze diversissime in assenza di qualsiasi alterazione valvolare.

Eziologia. — Il grado di frequenza assoluta delle lesioni degli orifizi è molto alto, soprattutto se si stabilisce la percentuale in base alle statistiche delle autopsie; queste lesioni sono infatti molto rapidamente mortali. Si riscontrano le cifre del 5 % (Dittrich), 5,2 % (Villigk), 11,3 % (Förster), 17 % (Chamber); Maurizio Rainaud, riunendo diverse statistiche, arriva ad un totale di 677 su 7347 autopsie, ossia ad $^1/_{11}$. Duchek, basandosi sui risultati dell'esame clinico, indica una proporzione del 2,4 %.

L'influenza dell'età è assai manifesta: le lesioni mitrali sono, come l'endocardite, più frequenti nella gioventù e le lesioni aortiche d'origine ateromatosa, nelle persone già avanzate in età. Quindi si può constatare un *maximum* prima dei 40 anni ed un altro dopo i sessanta; nell'intervallo la proporzione si trova diminuita pel decesso di un certo numero di individui colpiti in gioventù, mentre il compenso non è ancora stabilito dall'aumento del numero delle affezioni aortiche. Secondo Bamberger, il massimo delle lesioni mitrali è dai dieci ai trent'anni e il massimo delle lesioni aortiche si verifica dai trenta ai cinquanta. I due sessi sembrano colpiti in proporzioni quasi identiche; ma le lesioni mitrali si verificano specialmente nella donna.

[Riportiamo qui la statistica italiana delle morti per malattie del cuore, classificate per età e per sesso, avvenute nel regno d'Italia, nell'anno 1891. La seconda colonna rappresenta le cifre proporzionali a 1000 morti dei rispettivi gruppi di età, per le malattie del cuore e del pericardio assieme, mentre la prima indica, in cifre assolute, i morti solo per malattie di cuore, le quali in grande maggioranza sono costituite da vizi valvolari, ma comprendono pure le miocarditi, le endocarditi, ecc. Ecco il quadro statistico:

	Morti per malattia del cuore (Cifre assolute)		Morti per malattie del cuore e del pericardio (Cifre proporzionali a 1000 morti dei rispettivi gruppi di età).
	Maschi	Femmine	
Dalla nascita a meno di un anno	277	218	3,1
Da 1 anno a meno di 5 anni	254	233	
Da 5 a meno di 10 anni	175	193	15,4
Da 10 a meno di 20 anni	451	521	40,2
Da 20 a meno di 40 anni	945	1,691	41,9
Da 40 a meno di 60 anni	3,234	4,620	102,4
Da 60 a meno di 80 anni	9,740	14,032	153,7
Da 80 anni in su	1,511	2,064	87,1
Età ignota	4	11	—
TOTALE DEI SESSI	16,591	23,583	54,4
TOTALE GENERALE	40,174		

Da questa statistica appare chiaro come le morti per affezione cardiaca, scarse nei primi anni di vita, vadano crescendo coll'età fino a raggiungere un massimo, come è detto anche nel testo, dopo i 60 anni. Quello che è poi importante a notare si è la predominanza del sesso femminile sopra il maschile, che comincia già a verificarsi dopo i 5 anni, e raggiunge il *maximum* dopo i 60; il rapporto dei morti per affezione cardiaca fra i maschi e le femmine è uguale a 70,3 maschi per 100 femmine. Il fatto è probabilmente da attribuirsi all'influenza ben nota e così comune dei processi puerperali sullo sviluppo delle affezioni cardiache, la quale influenza naturalmente si esercita solo nella donna (S.)].

L'*endocardite*, nelle sue differenti forme, è certamente la causa più frequente delle lesioni valvolari: è specialmente l'endocardite cronica che determina le alterazioni sostanziali e le deformazioni degli orifizi o delle valvole capaci di ostacolare il corso normale del sangue nelle cavità cardiache. Perciò, tutte le cause dell'endocardite, ed in ispecial modo il reumatismo articolare, le febbri eruttive, le malattie infettive, devono essere invocate nell'eziologia delle affezioni valvolari (V. *Endocardite*).

La *sifilide* (Virchow, Jullien) può essere in causa nello sviluppo delle lesioni degli orifizii, sia per la produzione di alterazioni dell'endocardio sviluppate in vicinanza di gomme muscolari, sia per l'estendersi all'orifizio aortico di lesioni relativamente frequenti dell'endoaortite sifilitica. Se l'influenza eziologica della sifilide è ancora contestata o sembra insufficientemente stabilita, essa dev'essere tuttavia cercata con cura in tutti quei casi abbastanza numerosi, ove ogni causa manifesta sembra mancare.

La *gotta*, questo " reumatismo delle arterie ", l'*alcoolismo*, sembrano agire specialmente sull'orifizio aortico (Lancereaux); tuttavia questi fattori possono agire come cause predisponenti alle lesioni dell'endocardite cronica.

Le *privazioni*, le *fatiche eccessive*, le *emozioni morali penose*, furono frequentemente accusate, senza però che il fatto sia stato dimostrato in modo categorico. Secondo Potain e Rendu, i quali riferiscono i fatti assai curiosi raccolti da Treadwel (1) dopo la guerra di Secessione, i centocinquanta casi di lesioni valvolari, che sembravano imputabili alle sole fatiche eccessive, proverebbero almeno l' influenza dello strapazzo per aggravare e mettere in evidenza una lesione organica cardiaca fino allora silenziosa e sconosciuta.

Uno *sforzo brusco*, il *traumatismo* produssero talora la rottura d'una valvola o di un certo numero di corde tendinee (Sénac, Corvisart, Le Gendre, Latham, Quain, O. Neil, ecc.). Barié (2), per ispiegare la rottura, pensò ad una alterazione anteriore delle parti rotte e dimostrò sperimentalmente il grado di resistenza delle valvole sane; alcuni fatti tuttavia, e tra gli altri quello di Hermann Biggs (3), sembrano stabilire la possibilità di una rottura primitiva che costituisce il punto di partenza di consecutive lesioni di tessuto.

Non dobbiamo ritornare (V. *Endocarditi*) sulla parte che hanno i microorganismi nella patogenesi dei processi endocarditici e delle alterazioni valvolari.

Anatomia patologica e patogenesi. — Abbiamo già descritto la maggior parte delle lesioni elementari delle differenti forme dell' endocardite acuta o cronica in corrispondenza degli orifizi del cuore; perciò dobbiamo quivi limi-

(1) TREADWEL, *Boston med. and surg. Journ.*, settembre 1872.

(2) BARIÉ, *Revue de Médecine*, 1881.

(3) HERMANN BIGGS, anal. in *Bullet. méd.*, marzo 1890.

tarci a studiare l'alterazione nel suo insieme, per ciò che riguarda la produzione di un vizio valvolare e di un ostacolo al corso normale del sangue.

Le lesioni possono risiedere sia a livello degli orifizi auricolo-ventricolari, sia in corrispondenza degli orifizi arteriosi, aortico o polmonare; in ciascuno di questi punti esse possono produrre sia la stenosi o la dilatazione dell'orifizio, l'insufficienza del sistema valvolare. In un certo numero di casi si riscontrano associate la stenosi di un orifizio e l'insufficienza delle valvole che vi si inseriscono.

La *stenosi* può essere il risultato sia di una retrazione nodulare, con inspessimento sclerotico od incrostazione calcare dell'anello che circoscrive l'orifizio, sia di alterazioni risiedenti sulle valvole. Queste alterazioni consistono talora in vegetazioni di grado variabile, in tumori, o aneurismi valvolari che per il loro volume otturano in parte l'apertura dell'orifizio, talora in deformazioni ed induramenti delle valvole stesse, immobilizzate ed ostacolanti il libero passaggio del sangue. Più spesso la stenosi di origine valvolare è prodotta da un meccanismo un poco diverso: il processo endocarditico termina con la formazione di aderenze più o meno estese tra i margini liberi delle valvole in prossimità della loro inserzione; ne risulta una specie di coalito fra le commissure valvolari, paragonato da Boillaud a quello che si produce nelle palpebre nella blefarite cronica. Questo modo di stenosi, che può raggiungere un grado notevolissimo, si riscontra a livello di tutti gli orifizi, ma è specialmente frequente alla mitrale (V. *Stenosi mitrale*), l'orifizio della quale in alcuni casi è solo di qualche millimetro. Vedremo pure che esso rappresenta la lesione più comune in corrispondenza dell'orifizio dell'arteria polmonare.

Dicesi esservi *insufficienza* delle valvole allorchè queste non bastano, col loro abbassarsi sotto la pressione del sangue, a chiudere l'orifizio e ad opporsi al riflusso di una vena liquida retrograda.

L'insufficienza è qualche volta il risultato della rottura brusca traumatica di una valvola o dei tendini che vi si inseriscono; questa rottura può essere anche la conseguenza di lesioni ulcerose dell'endocardite. In altri casi si riscontra una perdita di sostanza più o meno estesa, una perforazione risultante da un processo ulceroso o dalla rottura di un aneurisma valvolare. Lo stato reticolato delle valvole fu da qualcheduno creduto causa di insufficienza, mentre altri gli negarono ogni influenza sulla produzione della medesima. Vi ritorneremo sopra (V. *Insufficienza aortica*).

Le vegetazioni polipose, le concrezioni di fibrina, risiedenti sulle valvole vicino al loro margine libero possono impedire il loro accollamento esatto e mantenere un orifizio beante pel riflusso della colonna sanguigna.

Più ordinariamente le alterazioni valvolari dell'endocardite cronica sclerosante, la deformazione, l'induramento, il raccorciamento, la saldatura delle valvole o dei tendinetti, rendono conto del funzionare imperfetto delle valvole e dell'insufficienza constatata durante la vita. Frequentemente, in simili casi la stenosi dell'orifizio si trova associata all'insufficienza in seguito alle deformazioni od all'induramento delle valvole inspessite o incrostate di sali calcarei.

Tuttavia qualche volta, all'autopsia di individui che presentarono i segni manifesti di un'insufficienza valvolare, non si constatano lesioni apprezzabili delle valvole, o almeno lesioni troppo piccole per ispiegare i disordini osservati. Ma in simili casi è ordinariamente facile assicurarsi che l'orifizio presenta un aumento dei suoi diametri, che rende impossibile l'occlusione delle valvole, la superficie delle quali non è aumentata nelle medesime proporzioni; a più forte ragione questo avviene allorchè con un orifizio dilatato si riscontrano valvole deformate o retratte per trasformazione sclerosa.

Questo modo di insufficienza appartiene specialmente agli orifizi arteriosi, in particolare nella dilatazione aortica. A livello degli orifizi auricolo-ventricolari vedremo che è necessario tener conto, come fa Potain, della dilatazione cardiaca e dell'allungamento del ventricolo, il quale allontana dalla inserzione tendinea alla valvola e devia infuori la base d'impianto parietale dei muscoli papillari; le valvole si trovano allora anormalmente tese in una direzione viziosa dai tendini divenuti proporzionalmente troppo corti, di maniera che non possono più rialzarsi e combaciare fra di loro per chiudere l'orifizio (V. *Insufficienza mitrale*). È questa l'insufficienza funzionale, ordinariamente temporanea, e che, a questo titolo, merita di essere separata dalle affezioni organiche del cuore, permanenti ed indelebili.

Oltre le lesioni proprie degli orifizi e delle valvole, si riscontra un certo numero di lesioni secondarie interessanti sia il cuore stesso, sia i vasi o i principali visceri in relazione più o meno diretta col centro circolatorio.

Le modificazioni di forma e di volume del cuore sono di una costanza quasi assoluta. L'ipertrofia cardiaca, prima localizzata alle pareti muscolari della cavità situata immediatamente al di sopra dell'ostacolo opposto dalla lesione valvolare, insufficienza o stenosi, non tarda ad estendersi mano mano agli altri segmenti del miocardio; è questo il fenomeno della retroipertrofia (V. pag. 77), che progredisce in senso inverso al corso normale del sangue. La ripartizione dell'ipertrofia e la forma che essa dà all'organo in ciascun caso particolare saranno studiate a proposito delle lesioni valvolari particolari.

L'ipertrofia è del resto costantemente preceduta da un certo grado di dilatazione primitiva della cavità cardiaca distesa dall'eccesso di pressione del sangue al disopra dell'ostacolo. Questa dilatazione primitiva scompare a misura che s'accresce la potenza contrattile del miocardio, l'ipertrofia del quale è provocata dalla sua reazione contro lo sforzo eccentrico della pressione intracardiaca. Ma in capo ad un tempo variabile la lotta esaurisce l'energia del miocardio e la dilatazione secondaria delle cavità si aggiunge all'ipertrofia delle loro pareti; l'analogia perfetta del meccanismo di questa retrodilatazione (V. pag. 82) con quella dell'ipertrofia spiega il decorso ascendente affatto simile che essa segue per rapporto al progredire regolare della corrente sanguigna.

Questa dilatazione è d'altronde favorita dalle alterazioni del miocardio, sclerosi e degenerazione granulo-grassosa, che ne diminuiscono la resistenza alla forza eccentrica esercitata sulla sua superficie interna dalla tensione sanguigna. Spesso questa degenerazione del miocardio è la conseguenza di alterazioni dei vasi coronarii: endoarterite obliterante, ateroma, ecc. (V. *Miocarditi croniche*).

Nelle cavità cardiache si possono riscontrare, all'autopsia di individui morti in seguito ai progressi delle lesioni valvolari, dei coaguli di due specie: *coaguli fibrinosi* bianco-giallastri, aderenti alle pareti o impigliati fra i tendinetti, i pilastri e le colonne carnose; *coaguli sanguigni* molli, nerastri, non aderenti. I primi sono costituiti dalla fibrina stratificata o fibrillare che si è depositata durante la vita in corrispondenza delle alterazioni dell'endocardio, sia sulle valvole, sia sulle pareti. Talora sono di data antica, più spesso appartengono al periodo agonico; essi sono allora più molli, in parte colorati da globuli rossi, e i loro diversi elementi non presentano alcuna alterazione regressiva. Spesso si prolungano nei vasi e portano l'impronta delle valvole o delle ineguaglianze del lume del condotto che li contiene. I secondi sono di origine cadaverica; il sangue stagnante nel cuore si coagula come in un recipiente qualunque. Talora la porzione cruorica è sormontata da una vera cotenna.

Questi due ordini di coaguli, specialmente i primi, sono più frequenti nelle cavità destre; vedremo tuttavia che si riscontrano molto spesso nell'orecchietta sinistra (V. *Stenosi mitrale*).

I coaguli intracardiaci, valvolari o cavitarii, possono costituire durante la vita l'origine di embolismi e di infarti viscerali: la morte subitanea o rapida può essere la conseguenza dell'embolismo polmonare o cerebrale.

Le lesioni valvolari producono nei *vasi* modificazioni che entrano tutte in una formola generale: tendenza alla stasi venosa ed alla dilatazione retrograda. È anzitutto sul sistema del piccolo circolo che si fa sentire la stasi risultante dalle lesioni del cuore sinistro: dilatazione delle vene polmonari, ectasia e varicosità dei capillari, quindi distensione dell'arteria polmonare. La stasi si produce nel sistema venoso generale solo per intermediario del cuore destro, e quindi secondariamente; essa è invece uno dei primi effetti delle lesioni di orifizio del cuore destro: distensione delle vene cave, dilatazione delle vene del collo e delle vene degli arti, varicosità degli arti inferiori, ecc.

Come conseguenza di questa stasi venosa, si producono edemi e congestioni passive negli organi: edema congestizio o apoplessia polmonari, congestione cronica del fegato (fegato cardiaco, fegato noce moscata), dei reni, della milza, ecc. (V. i capitoli *Polmone*, *Fegato*, *Reni*, ecc.).

Fisiologia patologica. — Dal punto di vista generale, che solo deve quivi occuparci, qualunque lesione valvolare, stenosi o insufficienza, tende a produrre l'accumulo del sangue al disopra del punto ov'essa risiede: la stenosi, ostacolando lo svuotamento della cavità che la precede, l'insufficienza, lasciando rientrare in questa cavità, per soprappiù, porzione del sangue di cui s'era svuotata.

Nei due casi aumento di pressione nella regione cardiaca al disopra dell'ostacolo, mentre la difficoltà consecutiva allo scolo sanguigno si fa sentire fino alla rete capillare che precede; nei due casi, aumento di volume del sangue in questa sezione cardiaca, tendenza alla sua dilatazione, e reazione del miocardio che si ipertrofizza in proporzione dell'ostacolo che deve vincere. È questa l'ipertrofia provvidenziale di Beau; è, più semplicemente l'*ipertrofia compensatrice*, che fornisce il supplemento di forza motrice necessario per il lavoro meccanico imposto dalla lesione valvolare.

Ma se, nel caso di stenosi, la dilatazione della cavità cardiaca che la precede immediatamente non si produce che alla lunga e resta in generale poco pronunciata, essa si mostra al contrario precoce e sempre predominante nei casi di insufficienza. Questa differenza si può facilmente comprendere se si considera che la dilatazione non ha per fattori, nel primo caso, che il difetto di energia miocardica sufficiente per isvuotare completamente la cavità a ciascuna sistole, ed inoltre la tensione del sangue trasmessa a questa cavità dalla rete capillare e dalle vene che la precedono. Se questa tensione è elevata e la deplezione sistolica è incompleta, la cavità si lascierà dilatare progressivamente da una massa di sangue di più in più considerevole.

Nel secondo caso, al contrario, l'insufficienza valvolare, lasciando rifluire porzione di sangue che viene ad aggiungersi a quello che normalmente riceve la cavità durante la sua diastole, aumenta la pressione in questa cavità precisamente al momento in cui il rilasciamento delle sue pareti muscolari non le permette di resistere allo sforzo della distensione: ne consegue una dilatazione precoce sempre notevole, qualche volta eccessiva.

Quivi, come avviene del resto di regola, l'ipertrofia segue la dilatazione e risulta dallo sforzo più grande necessario per far progredire la massa sanguigna

più considerevole che riempie la cavità dilatata. Nel caso di stenosi l'ipertrofia si mostra più precoce per lottare contro l'ostacolo; la dilatazione primitiva è sempre meno marcata se il miocardio è sano, e non diviene notevole che più tardi a titolo secondario.

Al disotto della lesione, si osserva qualche differenza nel modo con cui essa influenza il sistema circolatorio secondo che si tratta di una stenosi o di una insufficienza. *Al di là della stenosi*, le cavità cardiache o i tronchi vascolari si adattano per legge generale al minor volume di sangue che ricevono, ed al minor funzionamento che ne è la conseguenza diretta: donde l'atrofia o almeno la diminuzione di capacità. La pressione sanguigna s'abbassa al disotto, e le sue variazioni dipendono allora dal grado di potenza del motore ipertrofizzato che lotta per compensare l'ostacolo e aumentare l'afflusso sanguigno, come pure, dalla resistenza che incontra alla periferia la corrente arteriosa a livello dei capillari. Ogni aumento di queste due forze ha per risultato di diminuire la pressione e l'accumulo del sangue al di sopra dell'ostacolo, e di aumentare la pressione al disotto, cioè di compensare gli effetti della stenosi e di regolarizzare il circolo nel suo insieme (V. *Stenosi aortica, mitrale*, ecc.).

Al di là della valvola insufficiente si producono in generale poche modificazioni di volume nelle porzioni sottostanti del sistema circolatorio; l'onda sanguigna è quivi più considerevole, poichè vi si aggiunge la quantità variabile che attraverso all'apertura dell'insufficienza è rifluita nella cavità situata al di sopra al momento della precedente rivoluzione cardiaca, ed inoltre perchè trova un libero accesso per un orifizio avente le sue dimensioni normali. Ma l'evacuazione di questa massa di sangue più considerevole non esige uno sforzo proporzionalmente maggiore; infatti la cavità sottostante, che la contiene, si svuota e per la progressione dell'onda sanguigna nel senso normale ed insieme per il rigurgito di una parte di questo sangue nel segmento che precede. Perciò l'ipertrofia è sempre moderata al di sotto dell'insufficienza, qualche volta non esiste affatto; ma la dilatazione è frequente e si mostra in rapporto col grado dell'insufficienza e della potenza muscolare del segmento situato al di sopra di essa. Ed infatti è da questi due fattori che dipendono il volume dell'onda sanguigna lanciata in basso e la rapidità dell'impulso che essa riceve, in una parola le condizioni meccaniche della dilatazione (V. *Insufficienza aortica*).

Finalmente, nell'insufficienza, la circolazione in basso è più profondamente turbata, il compenso non essendo mai perfetto, poichè l'aumento della potenza motrice, se ha per effetto utile un'onda sanguigna più ampia e più vigorosa, ha contemporaneamente per effetto nocivo un rigurgito più considerevole attraverso all'apertura anormale. Allorchè si tratta dell'insufficienza aortica, l'ipertrofia del ventricolo appartiene alle modificazioni che si producono al di sopra; abbiamo visto che esse hanno un effetto compensatore più diretto e più reale.

La tonicità e la resistenza delle reti capillari ha quivi per effetto di aumentare il riflusso anormale esagerando la pressione nelle porzioni del sistema circolatorio comprese tra quelle e la valvola insufficiente.

Le conseguenze dei vizii valvolari tendono, d'altronde, a misura che progrediscono le alterazioni cardio-vascolari e i disturbi circolatorii concomitanti, a presentarsi sotto una forma identica, qualunque siasi l'orifizio primitivamente leso, e la modalità di queste lesioni. A un periodo più o meno tardivo la retrodilatazione interessa il cuore destro, la pressione si esagera nel sistema venoso e s'abbassa nel sistema arterioso; le stasi venose, le idropisie, le congestioni passive si accentuano; l'iposistolia è ben presto seguìta dall'asistolia,

a misura che il miocardio degenera e si indebolisce nella lotta che deve sostenere, e l'insufficienza della valvola tricuspidale viene ad accentuare ancora i disordini per il riflusso diretto del sangue ventricolare nelle vene. La lesione valvolare iniziale ha allora poca importanza, e i suoi caratteri si perdono nell'insieme dei disturbi gravi del circolo generale. Abbiamo del resto visto che questi fenomeni possono essere il risultato di qualunque alterazione cardiaca primitiva o secondaria (V. *Dilatazione cardiaca*, *Miocarditi*) indipendente da un vizio valvolare. Ma trovasi un vincolo comune tra tutti questi accidenti nella dilatazione delle cavità cardiache destre, e nell'insufficienza funzionale della valvola tricuspide, ultimo stadio delle cardiopatie di qualunque origine.

Sintomi. — Essi devono dividersi in: *segni fisici* e *disturbi funzionali;* i primi sono del resto rappresentati da segni *diretti* ed *indiretti*.

Segni fisici. — *Segni diretti.* — La palpazione della regione precordiale, in molti casi, rivela un *fremito felino*. Questo può essere percepito al davanti del cuore in punti variabili ed in momenti diversi della rivoluzione cardiaca. Ma se la localizzazione nel tempo e nello spazio permette, come vedremo, di precisare la sede e la natura della lesione valvolare, il fatto stesso della sua esistenza è caratteristico di una alterazione degli orifizii. Ed infatti non potrebbe essere prodotto, come aveva creduto Laënnec, da un semplice disturbo funzionale del circolo intracardiaco; sibbene è il risultato di vibrazioni che la corrente sanguigna determina a livello delle lesioni valvolari.

Le vibrazioni che dànno origine al fremito felino possono essere tanto lente da non dare nessun rumore apprezzabile all'orecchio; più spesso tuttavia sono percepite all'ascoltazione sotto forma di un rumore sordo e grave, oppure di un soffio più o meno rozzo e di tonalità varia: fremito e soffio sono allora due modi diversi di presentarsi di un medesimo fenomeno, cioè delle vibrazioni prodotte a livello della lesione dell'orifizio.

Più accentuato, ordinariamente, nei casi di stenosi con induramento e ineguaglianza dell'orifizio leso, tale fenomeno si riscontra tuttavia anche nell'insufficienza valvolare specialmente in quella della mitrale. Se esso è più raro e meno manifesto nell'insufficienza, ciò avverrebbe, secondo Potain, perchè nell'insufficienza la direzione della corrente sanguigna è inversa; inoltre la sua velocità maggiore, il piccolo volume della vena liquida, e la tensione estrema dell'apparecchio valvolare rendono le vibrazioni troppo rapide per una sensazione tattile distinta.

L'ascoltazione permette di constatare delle modificazioni nei rumori normali o nel ritmo del cuore; infine dei rumori anormali o soffii.

Le modificazioni dei rumori normali cardiaci interessano molto frequentemente il loro *timbro*, e sono in relazione diretta col modo e grado dell'alterazione valvolare. Allorchè, nelle fasi acute o subacute del principio della endocardite valvolare, i margini delle valvole sono inspessiti, gonfii, il suono di loro chiusura perde della sua nettezza, e diventa velato ed oscuro (V. *Endocardite acuta*); più tardi, se le valvole subiscono l'induramento fibroso, il suono della chiusura valvolare prende un timbro di cartapecora (Bouillaud), diventa duro, vibrante, come metallico; questo fenomeno è specialmente accentuato a livello delle sigmoidee aortiche; se le valvole, in seguito al processo di retrazione sclerosa, si trovano accorciate, immobilizzate, se sono state in parte distrutte e non possono che imperfettamente tendersi al momento della occlusione dell'orifizio, il suono dato dalla loro vibrazione diminuisce di intensità, si spegne

o scompare. Qualche volta è semplicemente mascherato dal soffio manifesto dell'insufficienza valvolare.

In alcuni casi è il *numero* dei rumori normali che si trova modificato; abbiamo allora lo sdoppiamento del secondo suono. Non parleremo qui dei rumori anormali che si aggiungono o del raddoppiamento del primo suono, perchè questi fenomeni, la cui interpretazione non può essere sufficientemente stabilita per tutti i casi, non sono del resto per nulla sotto la dipendenza diretta della lesione valvolare: il loro studio sarà fatto più a proposito in altri capitoli.

Il raddoppiamento del secondo suono, *bruit de rappel* di Bouillaud, è stato specialmente studiato da Gendrin dal punto di vista del suo valore semeiologico; come stabilì Gendrin stesso, è patognomonico della stenosi mitralica, a condizione che sia *costante*, e si distingue così nettamente dal raddoppiamento detto fisiologico, descritto da Potain, e che non si mostra che a certi periodi della fase respiratoria. Questo ultimo del resto non ha alcun rapporto coi vizii valvolari (V. *Stenosi mitralica*). La patogenesi ed il meccanismo dello sdoppiamento costante sarà studiato meglio a proposito della stenosi mitralica.

Quanto alle *irregolarità* ed alle *intermittenze* che sopravvengono nel ritmo cardiaco, se sono abbastanza frequentemente la conseguenza dei vizii valvolari, sono lungi dall'essere proprie dei medesimi ed hanno quindi minor valore sintomatico. Sono d'ordinario più frequenti e più pronunciate nelle affezioni mitraliche che non nelle aortiche, nelle insufficienze più che nelle stenosi: vedremo che questa differenza è in rapporto colle condizioni di tensione e di volume dell'onda sanguigna oscillante, attraverso all'orifizio insufficiente, tra due cavità a livello delle quali la dilatazione predomina sull'ipertrofia (V. *Insufficienza mitrale*).

Queste modificazioni del ritmo hanno pure relazioni abbastanza complesse con il periodo respiratorio (Marey), e dipendono in buona parte dallo stato di astenia e di degenerazione del miocardio; quindi si osservano più marcate nelle fasi avanzate dell'evoluzione delle lesioni valvolari che si accompagnano ad ectasia cardiaca e ad insufficienza tricuspidale.

Nell'immensa maggioranza dei casi le lesioni valvolari dànno luogo a *rumori di soffio*, dei quali tanto la sede che il tempo, l'intensità e il timbro variano a seconda dell'orifizio leso, a seconda che si tratta di stenosi o d'insufficienza, e secondo il grado del vizio valvolare, lo stato anatomico dell'apertura anomala, e la forza impellente sotto la quale il sangue passa attraverso a questa apertura.

Il meccanismo intimo della produzione di questi soffii valvolari, studiato da Chauveau, Marey, Bergeon, Luton, F. Franck, Potain, risiede nella produzione di vibrazioni più o meno rapide della colonna sanguigna attraverso ad un'apertura ristretta per penetrare in una parte realmente o relativamente dilatata del sistema circolatorio (Chauveau), nella quale la pressione è meno elevata che al disopra di questa apertura (Marey). A queste vibrazioni della vena liquida si uniscono d'altronde quelle dei margini dell'orifizio stesso (Luton), e in alcuni casi, secondo Bergeon, le vibrazioni che trasmettono alla massa liquida situata al disopra del punto stenotico le molecole sanguigne compresse contro i margini di questa stenosi, e che reagiscono in virtù della loro elasticità propria.

L'analogia tra la stenosi e l'insufficienza valvolare dal punto di vista della produzione dei rumori di soffio è d'altronde evidente, poichè l'apertura anomala dell'insufficienza costituisce per l'onda sanguigna retrograda un'imboccatura che dà accesso al segmento cardiaco più spazioso situato immediatamente al disopra.

Le particolarità inerenti alla sede e al tempo di produzione dei soffii detti organici saranno meglio descritte nel capitolo di ciascuna lesione valvolare in particolare; quanto alle variazioni nella loro intensità o nel loro timbro, esse dipendono o dalla disposizione anatomica del vizio valvolare, o da condizioni estranee allo stato degli orifizii.

Nelle stenosi l'intensità del soffio, *caeteris paribus*, è più grande quando l'orifizio è più stretto; ma questa intensità può tuttavia diminuire, e anche scomparire, allorchè la stenosi è così pronunciata da non lasciar passare che una vena fluida troppo piccola per determinare vibrazioni distintamente percepibili.

Nelle insufficienze si producono i medesimi fenomeni; se l'apertura anomala è molto larga il soffio può mancare, ciò che è raro, o sentirsi debolissimo e grave; esso diviene più forte ed acquista una tonalità più alta se l'apertura è più stretta, ma può anche mancare allorchè questa non dà passaggio che ad un'onda retrograda di sangue appena apprezzabile.

Riassumendo, trattisi di stenosi o d'insufficienza, un orifizio modicamente ristretto costituisce le condizioni più favorevoli alla produzione di un soffio intenso e di tonalità elevata; una stenosi eccessiva od una larghezza esagerata attenuano il rumore di soffio, che qualche volta nei casi estremi può anche mancare.

La rigidità, le rugosità dei contorni dell'orifizio modificano il timbro del soffio dandogli caratteri di asprezza speciale: soffio raspante, stridente.

Vegetazioni peduncolate, lamelle ateromatose sporgenti, corde tendinee rotte, possono originare rumori di pigolio, di russo, ecc. che modificano qualche volta completamente i caratteri del soffio.

La rapidità della corrente sanguigna, attraverso all'orifizio leso, influisce in notevoli proporzioni sui caratteri del rumore di soffio: l'intensità e la tonalità del rumore sono in relazione diretta colla velocità dell'onda sanguigna, e questa dipende dalla forza del miocardio, dalla quantità di sangue spinta attraverso all'orifizio, e dalle resistenze che oppongono alla sua progressione la tensione intracardiaca nel segmento ove la vena fluida viene proiettata.

La posizione dell'ammalato ha pure una manifesta influenza: in generale i soffii sono più forti nel decubito orizzontale, e si attenuano nella posizione seduta e nella stazione eretta. Benchè queste modificazioni, sieno, in tali casi, meno considerevoli che pei soffii extracardiaci, sono tuttavia molto spesso assai manifeste. In uno studio su questo argomento, Cuffer (1) stabilì nettamente la verità di tale fenomeno del resto già stato segnalato da Elliatson, Hope, Stokes, Gowers, ecc.; egli dimostrò che la posizione verticale diminuisce i soffii intracardiaci facendo da una parte cambiare la forma del cuore (V. *Insufficienza mitrale*, e *Insufficienza tricuspidale*) e determinando, dall'altra parte, variazioni nella tensione arteriosa in seguito alle quali il numero e la forza delle contrazioni cardiache possono modificarsi. È specialmente all'aumento della pressione arteriosa e al rallentamento ed aumento di energia delle contrazioni miocardiche che ne sono la conseguenza (Marey), che Azoulay (2), in un recente lavoro, attribuisce il rinforzo dei soffii cardiaci, qualche volta anche il loro apparire nella posizione che egli chiama *relevée*, cioè nel decubito orizzontale del tronco con elevazione di uno o più arti. Era questa l'opinione di Sidney Ringer.

---

(1) Cuffer, Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra- ed extra-cardiaques, etc. Paris 1877.

(2) Azoulay, *Acad. de Méd.*, 10 maggio 1892. — Thèse inaug., Parigi 1892.

L'intensità dei rumori di soffio è poco modificata, contrariamente a ciò che si osserva per lo sfregamento pericardico (V. *Pericardite*, pag. 27), da una pressione esercitata sulla parete anteriore del torace; ma è noto dopo le osservazioni di Latham, Jenner, Friedreich, ecc., che si può far nascere un soffio con una pressione modica esercitata a livello dell'estremità anteriore

Fig. 6. — Ottusità precordiale normale (secondo Potain).
A, Limiti dell'ottusità totale od ipofonesi.
B, Limiti dell'ottusità assoluta (afonesi) della porzione scoperta.
La linea rossa rappresenta i contorni del cuore e dei tronchi arteriosi in sito nel mediastino (1).

della terza costa sinistra. Potain, il quale verificò il fatto, non ammette che trattisi di un soffio per compressione dell'arteria polmonare, tanto più che esagerando la pressione il soffio scompare, e che non si potrebbe supporre che si schiacci in tal modo l'arteria tanto da far scomparire un soffio prodotto dalla compressione del vaso (2).

(1) Secondo l'*Anatomie des formes du corps humain* di Paul Richer.
(2) Potain, *Dict. Encyclop.*, art. Cœur, p. 514.

Segni indiretti. — L'esame metodico del cuore e dei vasi ci fornisce ancora dei dati, i quali, quantunque non sieno segni diretti della lesione valvolare, tuttavia costituiscono un utile supplemento per la diagnosi.

Per mezzo della palpazione e della percussione si determinano le variazioni di volume del cuore. Ed a ciò fare è d'uopo delimitare la proiezione della ottusità precordiale sulla parete toracica.

Crediamo utile insistere sul metodo adottato da Potain, e che ci ha sempre dato risultati precisi (1).

Ipertrofia del ventricolo sinistro (Insuff. e stenosi dell'orif. aortico). Dilatazione delle cavità destre, orecc. e ventr. (Bronchite, enfisema). Ipertrofia generale. (Nefrite int., Bronchite cronica). Dilatazione dell'arco dell'aorta.

Fig. 7. — Forme diverse dell'ottusità precordiale (secondo Potain).

Si comincia a determinare la sede esatta della punta colla palpazione, e, se è necessario coll'ascoltazione e colla percussione, che dà al suo livello un suono ottuso facilmente distinguibile dalla sonorità gastrica e polmonare; quindi si cerca, con una percussione forte, la ottusità superiore del fegato nella linea verticale mamillare destra. Tirando una linea che unisce questo punto di ottusità epatica colla punta del cuore, si ottiene il limite dell'ottusità inferiore del cuore. Questo limite, un po' arbitrario, è tuttavia abbastanza esatto, poichè il cuore riposa sulla faccia convessa del fegato; non potendo del resto l'ottusità dei due organi essere differenziata dalla percussione in tutta la loro zona di contatto, è ancora questo il processo che dà i migliori risultati, [e che io pure uso nella mia Clinica (S.)].

In seguito con una percussione forte, diretta dalle parti sonore verso il centro della regione precordiale, si procede alla determinazione del margine superiore e del margine destro del cuore. Si ottengono così due linee: la prima diretta obliquamente dalla punta verso la terza articolazione condrosternale sinistra, la seconda ordinariamente verticale e costeggiante il margine destro dello sterno, allo stato fisiologico. Queste due linee si riuniscono con una linea curva data dall'ottusità dei grossi vasi della base, dietro il manubrio dello sterno. Questa superficie triangolare dell'ottusità totale del cuore è circoscritta dal passaggio tra la sonorità polmonare e l'*ottusità relativa* o ipofonesi cardiaca, essendo il cuore in parte ricoperto da una lamina polmonare di spessore variabile.

Si delimita infine l'area di *ottusità assoluta* della porzione scoperta del cuore con una percussione leggerissima che permette di apprezzare il passaggio brusco della sonorità relativa dei margini polmonari all'ottusità completa del cuore addossato alla parete toracica. Si ottiene così una superficie, di estensione variabile, ordinariamente triangolare: la sua base si confonde con il margine

(1) Vedasi Foubert, Thèse inaug., Paris 1887.

superiore del fegato; il lato destro del triangolo quasi verticale rappresenta il margine del polmone destro; il lato sinistro obliquo, convesso verso la zona ottusa, corrisponde alla lamina precordiale del polmone sinistro.

Si potrà allora, tracciando nel torace le linee così ottenute, e marcandole [con nitrato d'argento] per conservarne il disegno (tenendo per punti di repere il capezzolo, la forchetta sternale e le estremità sternali degli spazi intercostali), riconoscere le variazioni di volume e di forma del cuore nell'intervallo di esami successivi.

Certamente, l'ipertrofia o la dilatazione cardiaca non appartengono esclusivamente alle lesioni valvolari, ma secondo il loro grado, il loro predominio su di uno o su di un altro segmento del cuore, la loro evoluzione, esse contribuiranno alla diagnosi di queste lesioni valvolari.

Fra i segni locali indiretti si possono ancora mettere, secondo Potain, le modificazioni del tracciato cardiografico, quantunque le ricerche di Marey e di Tridon non ci abbiano dato risultati assolutamente concludenti dal punto di vista della diagnosi clinica delle cardiopatie valvolari.

L'attenuarsi o il rinforzarsi di alcuni rumori cardiaci normali, nella regione della punta o della base, può in molti casi costituire un segno indiretto di una lesione valvolare; così il rinforzo del secondo suono polmonare, rivelando un eccesso di pressione nel piccolo circolo, potrà mettere sulla via di un ostacolo allo svuotamento del cuore sinistro, in particolare dell'orecchietta, nella stenosi mitralica.

L'esplorazione delle arterie, delle vene e dei capillari ci fornirà numerosi dati sulla sede, la forma o il grado delle lesioni valvolari: le pulsazioni delle carotidi, i caratteri del polso radiale o crurale, il fremito a livello dei tronchi arteriosi, i rumori propagati o nati in sito, che si percepiranno coll'ascoltazione stetoscopica, il polso capillare visibile, la distensione o le pulsazioni delle giugulari, ecc., saranno altrettanti segni di cui l'osservatore dovrà apprezzare il valore per ciascun caso particolare. Finalmente la determinazione della pressione arteriosa, valutata a livello della radiale col mezzo dello sfigmomanometro di Potain [ò di Basch], completerà l'insieme dei segni che permettono di formulare la diagnosi delle lesioni valvolari.

Sintomi generali. — Sono il risultato dell'influenza sui diversi organi dei disturbi circolatorii prodotti dalla lesione valvolare, ma non potrebbero essere considerati come caratteristici di questa lesione; invero qualunque altra causa suscettibile di alterare il circolo intracardiaco, indipendentemente da una lesione delle valvole o degli orifizi (Potain) è capace di produrre i fenomeni d'ischemia arteriosa o di stasi venosa cui sono essenzialmente costituiti.

Del resto se la più parte dei fenomeni generali, come l'oppressione precordiale, la dispnea, le congestioni viscerali, polmonare, epática, renale, gli infarti, le idropisie, le gangrene, sono sotto la dipendenza del disturbo circolatorio di origine cardiaca, la loro localizzazione o il loro predominio in particolare su una porzione del sistema vascolare o su un organo dipendono più dalla tonicità variabile dei differenti territori vascolari, nel soggetto affetto da cardiopatia, che dalla sede della lesione valvolare. Ciascun organo lotta e resiste secondo il suo stato d'integrità più o meno perfetta, e secondo la potenza di reazione che possiede da predisposizione innata: di qui le differenze tanto notevoli, da un individuo all'altro, nelle manifestazioni viscerali dell'asistolia e la produzione di ciò che gli autori giustamente chiamano le *asistolie locali* (V. *Asistolie*).

E certo tuttavia che nel più gran numero di casi, le lesioni aortiche si accompagneranno con fenomeni di ischemia arteriosa periferica e non turberanno che tardivamente il circolo venoso; che le lesioni del cuore sinistro, soprattutto le mitrali, determineranno più specialmente la stasi nel piccolo circolo e i disturbi polmonari; che le lesioni primitive del cuore destro agiranno ordinariamente prima di tutto sul sistema venoso generale e, per esso, sul fegato, sui reni, sul cervello, e daranno luogo alle congestioni viscerali passive ed alle idropisie.

D'altra parte un certo numero di fenomeni generali accompagnanti le lesioni valvolari non sono punto sotto la loro dipendenza diretta, ma risultano da disturbi primitivi vascolari o da lesioni viscerali coesistenti: tali sono ad esempio, alcune ischemie negli aortici, che riconoscono come causa uno spasmo dei vasi periferici, tale la dispnea di origine tossica per isclerosi renale che appare frequentemente nei vizi valvolari dell'aorta negli arterio-sclerotici, ecc.

Decorso. Durata. Esiti. — L'inizio di una affezione valvolare è spesso molto difficile a precisare: infatti se in un certo numero di casi la lesione è avvenuta rapidamente, in modo acuto e per così dire tumultuoso, nel decorso di una endocardite ulcerosa, ed ha quindi seguìto una rapida evoluzione, più frequentemente al contrario si costituisce in modo subacuto, insidioso, lento, ed affetta un decorso cronico come l'endocardite sclerosa o l'ateroma che l'hanno originata. Pare anzi qualche volta che il reumatismo o la malattia infettiva acuta, che sembrano a prima vista avere originato la lesione valvolare, non abbiano avuto per effetto che di mettere in evidenza o d'accentuare una cardiopatia preesistente (Duroziez).

Una volta stabilita, l'alterazione dell'orifizio ha quasi sempre un decorso progressivo: talora per esacerbazioni successive in occasione di crisi reumatiche o di malattie infettive ripetute, talora per il solo accentuarsi regolare sia delle lesioni sclerose, conseguenze di un primo attacco di endocardite, sia dell'ateroma sviluppatosi nei gottosi, negli alcoolistici, nel saturnismo, ecc.

Si vedono tuttavia un certo numero di lesioni valvolari rimanere stazionarie per lunghi periodi, quando una malattia generale viene a determinare una novella esacerbazione in corrispondenza dell'endocardio, ed i diversi organi conservano uno stato d'integrità sufficiente per tollerare le modificazioni di circolo da esse prodotte. In qualche caso eccezionale si potè osservare la scomparsa dei segni fisici e funzionali che rendevano non dubbia l'esistenza di una alterazione di orifizio (Potain); il fatto sarà forse meno raro nei bambini.

Più ordinariamente la lesione valvolare si mostra permanente e indelebile. Nell'insieme dei fenomeni che accompagnano la sua evoluzione, si distingue in generale un certo numero di periodi che si succedono in modo abbastanza regolare: in un primo periodo, detto di *evoluzione* (Parrot), il vizio valvolare si costituisce senza rivelarsi con segni clinici bene apprezzabili; la comparsa di questi appartiene ad uno stadio più avanzato detto periodo *anatomico*. Ma se esistono allora, per l'osservatore, segni fisici innegabili di una alterazione valvolare, i sintomi funzionali mancano in generale per un tempo più o meno lungo, perchè l'ipertrofia miocarditica e compensatrice si oppone alla produzione di qualsiasi disturbo circolatorio, di qualsiasi influenza sulle varie funzioni dell'organismo: è questo il periodo detto di *compenso*. La rottura dei fenomeni di compensazione perfetta può, a lesioni eguali mostrarsi ad epoche variabilissime, secondo la precocità più o meno grande dell'insufficienza del

miocardio, o dell'astenia *vascolare* (Rigal), a seconda della resistenza dei diversi organi e della tonicità dei loro capillari, cioè secondo la loro attitudine all'*adattamento* (Potain) in ciascun caso particolare, infine secondo le condizioni generali d'igiene e di dietetica in cui si trova il paziente; gli accidenti e le localizzazioni viscerali di questo periodo *di rotto compenso*, quantunque prodotti dal vizio valvolare, non seguono tuttavia un decorso parallelo ed offrono un'evoluzione relativamente indipendente dal grado della lesione dell'orificio (Stokes).

A questo periodo, chiamato ancora periodo di *dissistolia* (Fernet) o di *iposistolia*, per caratterizzare la parte importante che ha l'indebolimento della potenza contrattile del miocardio, succede a più o meno breve lasso di tempo, e dopo ritorni di durata variabile ad uno stato di compenso soddisfacente, il periodo di *asistolia* confermata, con il suo insieme di stasi venose, di edemi e di disturbi gravi del circolo viscerale, dei quali è conseguenza la *cachessia cardiaca* e da cui dipende quasi costantemente l'esito fatale delle cardiopatie valvolari.

Bisogna tuttavia riconoscere che la morte può avvenire per un meccanismo diverso da quello dell'asistolia: talora per sincope, quando si tratti di lesioni aortiche (Aran), talora, e questa eventualità sembra più comune, per l'intermezzo di lesioni secondarie: embolie infettive multiple, come nell'endocardite infettante; embolie gravi dell'arteria polmonare o delle arterie dell'encefalo; finalmente trombosi intracardiache ostacolanti il corso del sangue.

Prognosi. — In tesi generale si può dire che la prognosi è sempre grave, poichè si tratta di una lesione indelebile, fatalmente progressiva e che trae dietro a sè una serie di accidenti e di alterazioni organiche, il cui esito costante si è la morte a più o meno breve scadenza.

Si trovano, del resto, importanti elementi di una prognosi più precisa nelle condizioni stesse della lesione valvolare per ciascun caso in particolare: la sua natura, il suo grado, il tempo da cui data, e la sua sede hanno in ciò grande importanza. Vi insisteremo più utilmente a proposito di ciascuna lesione valvolare in particolare.

Si possono tuttavia, da un punto di vista più generale, rilevare le differenze nella prognosi fra le lesioni aortiche e le mitrali. Le prime sono abbastanza frequentemente causa di morte istantanea, e questa può sopravvenire in un periodo ancora poco avanzato, quando la cardiopatia non determina che disturbi funzionali appena apprezzabili; al contrario, in molti casi, la vita si prolunga di più che non nelle lesioni mitrali, le quali molto più raramente sono causa di morte istantanea, ma si accompagnano d'ordinario a disturbi più accentuati, ad uno stato permanente di sofferenze, interrotte da crisi asistoliche d'intensità e durata progressive e terminanti colla morte.

Sia che si tratti di lesioni aortiche come di lesioni mitrali, si può dire che il principale elemento della prognosi si deduce dallo stato del muscolo cardiaco; se il miocardio relativamente sano è suscettibile di un'ipertrofia proporzionale alle resistenze che deve vincere, in una parola se il compenso può essere mantenuto perfetto grazie all'accrescimento della potenza motrice, l'imminenza del pericolo si trova allontanata e gli accidenti sono scongiurati per un tempo più o meno lungo; dal momento in cui il miocardio si indebolisce, non resiste al còmpito ed appaiono i disturbi rivelatori dell'insufficienza, la situazione diventa più allarmante e la vita si trova più direttamente minacciata. La prognosi allora dipenderà dal grado di efficacia delle prescrizioni igieniche e

delle cure farmaceutiche, dirette allo scopo di dare al miocardio un'energia sufficiente.

Se in molti casi la prognosi delle malattie acute o croniche si trova aggravata dal fatto della coesistenza di una cardiopatia valvolare di data più o meno antica, inversamente la comparsa di una affezione acuta, e in particolare di una affezione bronco-polmonare o pleurica, rende più severa la prognosi di una lesione valvolare preesistente. L'imperfetta ematosi e l'ostacolo nel piccolo circolo allo svuotamento del cuore destro portano al cuore un aumento di lavoro e precipitano la comparsa degli accidenti di dilatazione e di insufficienza miocardica. Avremo del resto occasione di insistere sull'influenza predisponente dei vizi valvolari cardiaci per rispetto alle affezioni bronco-polmonari ed anche alla tubercolosi, in certi casi particolari.

In tesi generale la prognosi di una cardiopatia valvolare sarà tanto migliore, a condizioni cardiache del resto eguali, quanto più soddisfacente sarà lo stato della salute generale e più perfetta l'integrità dei differenti visceri.

La gravidanza diventa una circostanza aggravante della prognosi come hanno dimostrato Lebert, Fritsch, Peter, Macdonald, Porak (1), modificando le condizioni del circolo generale, aumentando il lavoro del cuore e alterando la nutrizione del miocardio; qualche volta essa è occasione di una esacerbazione novella di una endocardite acuta o subacuta che aggrava le lesioni valvolari preesistenti; essa predispone l'ammalata alle complicazioni polmonari ed alle embolie. Quindi tutta una serie di accidenti gravido-cardiaci (Peter) spesso minacciosi, e la frequenza dei quali sembra più grande nel decorso delle lesioni mitrali.

Similmente avviene nel travaglio del parto che costituisce una minaccia nelle donne affette da cardiopatie valvolari; dopo il parto si osserva d'ordinario una tregua nei fenomeni cardiaci, a cui Peter diede il nome ben espressivo di *liberazione cardiaca* (*délivrance cardiaque*).

Si comprende pure come i vizi valvolari possono, da parte loro, influire sull'evoluzione della gravidanza, e che l'insufficienza cardiaca potè recentemente essere creduta causa di aborto da Handfield Jones (2).

Nella prognosi delle lesioni valvolari bisogna tener conto dei pericoli di morte istantanea, di sincope, di embolie polmonare o cerebrale, a cui si trovano esposti gli ammalati durante i diversi periodi della loro cardiopatia.

Diagnosi. — Essa richiede la soluzione di molteplici questioni: riconoscere l'esistenza di una lesione valvolare; determinarne la sede, la forma, il grado; riconoscere lo stato del miocardio e degli altri organi; finalmente rimontare alla causa della cardiopatia.

L'esistenza di una lesione valvolare si rivelerà dall'insieme dei disturbi funzionali che abbiamo segnalato: oppressione, dispnea, senso di malessere e di peso al precordio, fenomeni di vertigine e di anemia negli aortici; edema fugace degli arti inferiori, che si ripete alla sera, nei mitralici o in tutti i casi di indebolimento del miocardio. Ma non bisogna dimenticare che questi fenomeni non appartengono esclusivamente ai vizi valvolari, e accompagnano tutte le cardiopatie, e che, d'altra parte, possono mancare per un periodo spesso molto lungo delle lesioni valvolari.

---

(1) Porak, Th. agrég., Paris 1880.

(2) Handfield Jones, *Brit. med. Journ.*, marzo 1890.

Quindi è specialmente ai segni fisici percepiti colla palpazione e coll'ascoltazione che si deve chiedere la soluzione del problema.

Il fremito felino percepito in un punto della regione precordiale ci darà notizie positive. In generale si distingue facilmente dallo sfregamento pericardico, il quale non offre la medesima localizzazione precisa alla punta o a livello dei focolai arteriosi, e che, d'ordinario, si mostra intercalato tra i rumori valvolari, che precede o segue ad un intervallo apprezzabile. Si dovrà pure evitare di confonderlo col fremito sistolico, segnalato da Stokes e studiato da Potain e Tridon, che si riscontra in alcuni febbricitanti o nel saturnismo, e presenta vibrazioni ben più lente che quelle del fremito felino. D'altronde questo è sempre accompagnato da un soffio, il quale rappresenta la traduzione uditiva delle vibrazioni percepite dalla mano sotto forma di fremito.

L'esistenza di un soffio valvolare sarà facilmente riconoscibile, ma non bisogna obliare che ogni lesione delle valvole non dà luogo sempre e forzatamente alla produzione di un soffio, e che, d'altra parte, si possono confondere con un soffio valvolare alcuni rumori di sfregamento o di fischio percepiti nella regione precordiale, ma indipendenti dal giuoco delle valvole o dallo stato degli orifizii.

Il soffio può mancare con una lesione piccolissima delle valvole o allorchè l'energia del miocardio è indebolita al punto da non comunicare alla vena fluida che una velocità insufficiente ad originare impressioni percettibili all'ascoltazione: è questo il caso ordinario durante le crisi di asistolia.

Lo sfregamento pericardico si distingue per un insieme di caratteri che abbiamo studiato a proposito della pericardite (V. pagg. 39, 40). Similmente avviene degli sfregamenti pleurici ritmici per l'azione dei battiti cardiaci (V. pag. 40).

Quanto ai soffii detti inorganici, idremici, anemici o febbrili, essi si producono in individui febbricitanti o manifestamente affetti da idremia, sono sempre sistolici e offrono un timbro dolce o qualche volta musicale; essi coesistono negli anemici con rumori venosi continui, talora rinforzati, talora intermittenti, a caratteri speciali, percepiti coll'ascoltazione stetoscopica delle giugulari. Bisogna riconoscere d'altronde che se la vera natura di questi soffii è in molti casi abbastanza facile a determinare, è necessario talora uno studio attento e minuto per evitare l'errore.

Finalmente i soffii extracardiaci offrono caratteri differenziali che noi abbiamo già segnalati a più riprese (V. *Pericardite*, pag. 40 e *Endocardite*, pag. 175). Li riassumeremo quivi brevemente: localizzazione in punti determinati, indipendenti dai focolai di ascoltazione valvolare, almeno nella grande maggioranza dei casi, ma sempre situati a livello dei margini polmonari che ricoprono il cuore; quasi sempre ritmo meso-sistolico; timbro abitualmente dolce, superficiale, respiratorio; assenza di propagazione; attenuazione più completa o soppressione quando il soggetto passa dal decubito orizzontale alla stazione verticale; modificazioni spesso manifeste da un giorno all'altro, qualche volta scomparsa più o meno persistente; qualche volta, come dimostrò Cuffer (1), cessazione quando i movimenti respiratorii si accelerano insieme coi movimenti del cuore, ed, invece, aumento quando i battiti del cuore sono esagerati e i moti respiratorii rallentati, ciò che non ha mai luogo per i soffii intracardiaci.

(1) Cuffer, Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra- et extra-cardiaques; Paris 1877.

Riassumendo si può dire con Potain che un soffio è caratteristico di una lesione valvolare allorchè è aspro, raspante o stridente, si percepisce a livello delle parti scoperte del cuore ed occupa intieramente una delle pause, il suo inizio e la sua fine coincidendo esattamente con uno dei rumori normali. All'infuori di questi caratteri, lo studio attento del segno si impone affine di arrivare a fissare il suo valore semeiologico.

Per determinare la sede del vizio valvolare come la sua forma anatomica converrà fondarsi sulla localizzazione del *maximum* del rumore di soffio e del fremito felino se esiste, in uno dei quattro focolai di ascoltazione degli orifizii cardiaci (V. *Endocardite*, pag. 174), e sul ritmo di questi rumori in rapporto ai suoni normali del cuore. Questo studio troverà posto a proposito di ciascuna delle lesioni valvolari in particolare.

Si riscontreranno d'altronde nella coesistenza di altri fenomeni morbosi come il rinforzo o l'oscuramento di certi suoni normali, lo sdoppiamento del secondo suono, ecc., dei segni complementari del più grande valore. La forma e il grado dell'ipertrofia cardiaca, i disturbi del circolo arterioso e venoso, e in particolare i caratteri del polso e le manifestazioni edematose avranno, in ogni caso, una enorme importanza. Dai disturbi funzionali e dall'insieme dei segni vascolari si potrà prevedere l'esistenza di una lesione aortica, o mitrale o tricuspidale, e qualche volta anche sospettare una lesione dell'orifizio polmonare; la ricerca dei segni stetoscopici confermerà o infirmerà questo primo concetto diagnostico.

Riesce spesso molto più delicato precisare il grado della stenosi o dell'insufficienza valvolare; se, in tesi generale, l'intensità e l'asprezza del soffio parlano come abbiamo visto per un'apertura stretta limitata da margini resistenti e rugosi, esse divengono l'indizio di una grave stenosi, ma di una insufficienza poco larga; i caratteri inversi faranno pensare ad un'insufficienza molto pronunciata o ad una stenosi di grado minimo. Ma bisogna tener gran conto come abbiamo già detto dell'energia sviluppata dal miocardio, del volume della massa sanguigna, delle resistenze periferiche, della posizione data agli ammalati, ecc., condizioni tutte che possono modificare l'intensità del rumore patologico.

Quanto alla diagnosi dello stato del miocardio o delle alterazioni contingenti dei diversi visceri, vi abbiamo già sufficientemente insistito e vi ritorneremo troppo spesso perchè sia necessario entrare qui in particolari. È questione di esame minuto e completo dei diversi apparati e dei fenomeni di circolo locale; la tendenza all'edema, la stasi venosa, le congestioni passive polmonari, del fegato o dei reni, non lascieranno alcun dubbio sulla comparsa dell'indebolimento e delle dilatazioni cardiache e sulle minaccie di asistolia terminale.

Finalmente la diagnosi eziologica sarà fornita dalla ricerca minuziosa degli antecedenti morbosi, dell'evoluzione delle lesioni, della coesistenza delle diatesi. La data probabile della comparsa del vizio valvolare o dell'orifizio, la sua sede, la sua forma anatomica, potranno del resto fornirci presunzioni di valore in rapporto alla causa che l'ha fatto nascere: alla gioventù, ed al reumatismo appartengono più particolarmente le lesioni mitrali; all'età adulta ed all'arterio-sclerosi, od ancora alla sifilide le affezioni aortiche. L'endocardite delle malattie infettive può intaccare tutti gli orifizii cardiaci, ma di preferenza quelli del cuore sinistro. Invece l'insufficienza tricuspidale, allorchè è isolata, costituisce quasi sempre un'affezione secondaria a qualche ostacolo nei capillari polmonari. Finalmente le lesioni delle arterie polmonari, nell'immensa maggioranza dei casi, hanno una origine congenita.

Facilmente si comprendono, senza che possiamo entrare in particolari, le considerazioni multiple di diagnosi che, in certi casi, comporta la coesistenza di due o più lesioni valvolari del medesimo orifizio o di orifizii diversi. Il procedimento generale è il medesimo per arrivare alla spiegazione di questi casi complessi.

Cura. — Questa si confonde, pel periodo acuto delle lesioni valvolari, con quella dell'endocardite acuta (V. pag. 183 e seg.), che costituisce il processo morboso più comune dell'inizio di queste lesioni valvolari.

Ad un periodo più tardivo, allorchè sussiste ancora un processo endocarditico cronico, suscettibile di accrescere progressivamente le alterazioni valvolari già prodotte, l'utilità di una terapeutica attiva, destinata a fermare questo processo, non potrebbe essere disconosciuta. La rivulsione esercitata a livello della regione precordiale, la medicazione jodurata in vista di ottenere la risoluzione degli essudati e delle infiltrazioni valvolari, e finalmente un regime igienico e dietetico allo scopo di ridurre al *minimum* il lavoro e la fatica del cuore e di mantenere l'integrità degli altri organi, rappresentano le principali indicazioni di questa cura.

Senza dubbio, allorchè ci troveremo in presenza di vizii valvolari stabiliti, indelebili, risultanti da deformazioni per retrazione nodulare, essendo scomparso qualsiasi processo infiammatorio, la maggior parte di questi mezzi di cura saranno a buon diritto giudicati inutili e qualunque intervento terapeutico dovrà consistere nel combattere le conseguenze del disturbo circolatorio; ma non devesi obliare che è generalmente molto difficile apprezzare il limite esatto che separa la fase di endocardite cronica da quella delle sole deformazioni valvolari cicatriziali, e che, se sussiste qualche dubbio, val meglio non rifiutare all'ammalato il beneficio, anche ipotetico, di una cura capace di lottare contro gli ultimi progressi di un processo incompletamente spento.

Per queste ragioni formuleremo la cura delle lesioni valvolari riunendo insieme le due fasi di endocardite cronica e di deformazione cicatriziale.

La rivulsione precordiale si otterrà con l'applicazione di tintura di jodio o meglio di vescicanti ripetuti, o di punte di fuoco; i cauterii, preconizzati da Bouillaud, hanno un'azione più durevole e sembrano dare risultati utili, perciò sono ancora adoperati da buon numero di medici.

Se la lesione, qualunque ne sia la sede, è ben compensata e non dà luogo che a scarsi disturbi funzionali e a disturbi circolatorii poco accentuati, basterà porre l'ammalato in condizioni igieniche tali da diminuire il lavoro cardiaco e da combattere il processo endocarditico col mezzo della medicazione jodurata.

Si dovrà quindi consigliare all'ammalato di osservare un riposo relativo, di evitare qualunque sforzo violento, qualunque marcia rapida specialmente in ascesa, in una parola di proporzionare il lavoro imposto al cuore alle sue attitudini funzionali ristrette dal fatto della lesione valvolare (Potain). L'ammalato dovrà astenersi da veglie prolungate, dal soggiorno in una atmosfera troppo calda o troppo fredda, dagli eccessi della tavola, dalle bevande eccitanti. Finalmente si procurerà di mantenere libero l'alvo con un regime alimentare appropriato ed all'occorrenza con i lassativi.

La medicazione jodurata consisterà nell'amministrazione quotidiana, in due prese, di preferenza al momento del pasto, di una dose di joduro di potassio o di sodio, variante da 40 centigrammi a 2 grammi. La dose adoperata quasi universalmente è quella di 80 centigrammi ad 1 grammo. Questa medicazione

sarà continuata tre settimane per ogni mese, durante un lungo periodo di mesi (V. pag. 126 e più sotto).

Si combatteranno l'eretismo cardiaco, la tendenza alle palpitazioni col mezzo dei bromuri alcalini somministrati per la via gastrica o meglio con clisteri, o con preparati di valeriana (estratto, o valerianato di ammoniaca).

Si cercherà egualmente di prevenire o almeno ritardare la degenerazione grassosa o sclerosa del miocardio, e il passaggio della cardiopatia valvolare al periodo di mancato compenso. Per ciò si consigliarono l'idroterapia (Fleury, Hirtz), alla quale però si dovrà ricorrere con estrema circospezione, certi esercizii di marcia od anche di ascensioni scrupolosamente regolate (Œrtel), ma che convengono forse meglio nell'adiposi cardiaca che nei vizii valvolari (V. *Degenerazione grassosa del cuore*, pag. 98), e finalmente diverse cure idrominerali che a nostro avviso non sarebbero senza pericolo. Si ricorrerà invece, secondo le indicazioni, ai tonici (ferro, china, arsenicali, alimentazione, cura d'aria, ecc.), ed, in qualche caso, alle inalazioni di aria compressa, di ossigeno, di aria ozonata.

Ma quando, malgrado una terapia razionale, la fase di turbato compenso sarà avvenuta, con acceleramento, indebolimento e irregolarità del polso, tendenza alla asistolia, agli edemi ripetuti, alle congestioni viscerali passive, alle stasi venose, allora bisognerà ricorrere ai tonici del cuore capaci di aumentare la potenza della sistole, di regolarizzare il ritmo cardiaco e di accrescere la pressione arteriosa a detrimento della pressione venosa.

E poniamo in prima linea la digitale od il suo alcaloide la digitalina, amministrate secondo le regole già più sopra indicate (V. *Endocardite*, pag. 184).

Si credette spesso che i diversi preparati di digitale avessero un'azione abbastanza differente, e che, per ottenere la diuresi ad esempio, fosse necessario ricorrere di preferenza alla macerazione. È questo un errore, e noi abbiam visto costantemente l'amministrazione di un milligrammo di digitalina cloroformica di Homolle, ingesta in una volta, al mattino a digiuno, determinare un'abbondante diuresi nei cardiaci asistolici con *edemi più o meno pronunciati*. Come dimostrò Potain, è nell'infiltrazione edematosa che risiede la condizione principale della poliuria digitalica, e in questi ammalati qualunque siasi la preparazione di digitale impiegata, purchè la dose del principio attivo sia la stessa e sia ingesta nel medesimo lasso di tempo, si otterrà una diuresi identica.

Abbiamo già segnalato i fenomeni d'intolleranza osservati qualche volta a proposito della digitale: nausee, vomiti ripetuti e penosi, coliche, diarrea dolorosa, vertigini; sono questi degli accidenti tossici che risultano frequentemente da un'ingestione troppo prolungata del medicamento, che dà luogo al fenomeno di azione cumulativa, descritto da Gubler. Per controbilanciare questo potere cumulativo della digitale, si consigliò di prescriverla a dosi decrescenti a partire dalla prima, che sarà la più elevata, e di sospenderne l'amministrazione dopo cinque giorni.

Si eviterà ancora più sicuramente l'accumulo delle dosi impiegando la soluzione alcoolica di digitalina secondo il metodo di Potain.

È necessario sapere, del resto, che gli accidenti gastro-intestinali non sono i soli che risultino dall'intossicazione digitalica; ed infatti si possono osservare disturbi cardiaci con indebolimento, acceleramento e irregolarità dei suoni del cuore, in una parola una specie di asistolia tossica. Questi accidenti potrebbero diventare minacciosi se l'ingestione della digitale non fosse sospesa al più presto; perciò, nella pratica, in presenza di un ammalato con disturbi del ritmo cardiaco si dovrà domandare se non fu già sottoposto da un certo tempo,

ed in modo intempestivo, ai preparati di digitale. In simile caso bisogna immediatamente sopprimere il medicamento e spesso allora si vedranno i disturbi scomparire abbastanza rapidamente.

Fu descritto un modo piuttosto speciale e caratteristico di aritmia digitalica sotto il nome di *polso bigemino*, *polso digitalico;* esso consiste nella successione rapida di due rivoluzioni cardiache, traducentesi con una coppia di due pulsazioni avvicinate, ciascuna coppia trovandosi separata dalla seguente da un intervallo più lungo di quello che esiste tra i due elementi d'una medesima coppia. Come hanno dimostrato Bard (di Lione) e Lemoine (1), il polso bigemino, proprio della digitale, non differisce dal *ritmo accoppiato del cuore* di Hyde-Salter, che per una pulsazione radiale percettibile corrispondente alla seconda sistole cardiaca di ciascuna coppia. In corrispondenza del cuore si percepiscono quattro rumori successivi, uniti due a due in modo ritmico, e traducenti le due rivoluzioni accoppiate. Questi caratteri dell'aritmia saranno sufficienti a far conoscere l'intossicazione digitalica.

Sembra interessante riunire a questi fatti qualche osservazione recente di morte per digitale in individui che presentarono il ritmo accoppiato del cuore (Huchard) (2). Si potrebbe quindi vedere nel ritmo accoppiato del cuore, una controindicazione assoluta all'uso della digitale.

Furono proposti diversi succedanei della digitale, dei quali qualcuno ha un reale valore, ma noi crediamo con Potain, che la digitale, ben amministrata, risponde a quasi tutte le indicazioni del periodo iposistolico, e che non si dovrà ricorrere agli altri medicamenti toni-cardiaci, se non quando gli ammalati presentano un'intolleranza, fortunatamente rara, per ogni preparato di digitale.

Lo *strofanto ispido* fu preconizzato specialmente da Fraser e da Bucquoy (3). Ma se non ha sempre dato i risultati vantaggiosi che se ne attendevano, tuttavia esso è forse adoperato troppo di rado. E sarà specialmente indicato (uno a due milligrammi di estratto, o cinque o venti goccie di tintura) allorchè l'indebolimento della sistole cardiaca e del polso non si accompagna ad acceleramento dei battiti. È infatti un farmaco questo il quale possiede poca azione nel rallentare i battiti del cuore, ma procura in generale un innalzamento manifesto dell'energia contrattile del miocardio, e calma abbastanza bene i disturbi funzionali cardiaci.

La *caffeina*, alla dose di 80 centigrammi a 2 grammi, agisce contemporaneamente come stimolante del sistema nervoso generale e cardiaco e come diuretico; quindi essa dà buoni risultati nelle forme di asistolia con adinamia generale e nella degenerazione grassosa avanzata del cuore dove è controindicato in parte l'uso della digitale. [In questi casi, anche secondo Rummo, alla digitale sarebbe da preferire la caffeina, perchè questa agisce sul miocardio in modo indiretto, eccitando i ganglii cardiaci ed il centro cardiaco del bulbo. Cervello spiega l'azione diuretica della caffeina con una dilatazione vasale, estesa forse anche ai reni (S.)].

La *convallaria majalis* può ancora rendere servigii, sotto forma di estratto o di sciroppo, allorchè la digitale è mal tollerata e produce troppo rapidamente il fenomeno dell'accumulo delle dosi.

[L'*adonis vernalis* (e così pure l'*adonis aestivalis*) in infuso alla dose di 2 a 6 gr.,

(1) Lemoine, Du rythme couplé du cœur; *Sem. médic.*, 16 dicembre 1891.
(2) H. Huchard, *Soc. méd. des hôpit.*, luglio 1892.
(3) Bucquoy, *Congr. intern. de thérapeut.*, Paris 1890.

rimedio generalmente ben tollerato, rinforza l'azione del cuore, ed aumenta rapidamente la diuresi, diminuita per indebolimento del miocardio, aumenta la pressione arteriosa e diminuisce, meno però della digitale, il numero dei polsi. Luzzatto lo usò con vantaggio nei casi di disistolia da ateroma aortico, da insufficienza mitrale, ed in molti altri casi di indebolimento della forza sistolica con diminuita diuresi, mentre lo trovò meno vantaggioso della digitale nella stenosi dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro. L'adonidina, ottenuta da Cervello, venne usata con vantaggio da D'Espine alla dose di 5 a 7 milligrammi, fino a 30; è da altri sconsigliata, perchè difficile riesce di valutarne l'energia (Leyden).

Il solfato di sparteina, privo di azione cumulativa, aumenta la diuresi e la pressione sanguigna, rallenta e regola l'azione del cuore. È un rimedio però che spesso riesce inefficace; si dà alla dose di 0,01 a 0,50 in soluzione acquosa, in pillole, in polvere, per bocca, od anche per la via ipodermica.

In questi ultimi tempi, sotto il nome di diuretina, si raccomandò il salicilato di soda e di teobromina, solubile in acqua calda, alla dose di 6 grammi al giorno: è un rimedio che non ha azione sicura sul cuore, nè effetti diuretici costanti, per cui non lo si può utilmente adoperare come succedaneo della digitale (Drozdorsky). Si raccomandarono pure quali succedanei della digitale l'elleboreina, l'eritrofleina, il *cactus grandiflorus* e la cactina: questo ultimo rimedio agirebbe specialmente sui nervi acceleratori del cuore e sui ganglii del simpatico. Su questi farmaci però finora i Clinici non hanno ancora detto l'ultima parola, per cui è prudente astenersene, fino a nuove osservazioni, dall'uso.

De Giovanni raccomanda in tutte le forme di debolezza del miocardio il nitrato di stricnina per la via boccale o ipodermica, alla dose crescente da un milligrammo ad un centigrammo. Piccole dosi di chinina, continuate a lungo, erano in passato usate come mezzo tonico del cuore.

Nei casi di edemi e versamenti cavitarii abbondanti, che nessun rimedio vale a fare assorbire, è stato in questi ultimi tempi suggerito l'uso del calomelano ad alte dosi; il rimedio era già in voga nei tempi passati, e poi passato nel dimenticatoio. Lo si dà alla dose di 20 centigrammi per volta con 2 centigrammi di oppio, tre volte al giorno, e per tre giorni di seguito; al terzo giorno compare una diuresi abbondante, che continua per parecchi giorni anche dopo sospeso il rimedio, il cui effetto diuretico però non è costante. Quando esso non agisce da solo può riuscire utile associarvi la digitale, che, inattiva da sola, col calomelano però è efficace, oppure applicare una vescica di ghiaccio al cuore e dare nel tempo stesso il calomelano (Silva). Il calomelano non ha azione sul cuore, ma sui reni, producendo dilatazione vasale attiva ed irritando l'epitelio renale (Silva), onde la sua azione diuretica. Conviene però notare, che, malgrado la scomparsa degli edemi, l'ammalato non prova quel miglioramento che parrebbe doversi aspettare. È necessario sorvegliare la bocca, onde evitare le conseguenze spiacevoli del mercurialismo.

In casi particolari, specialmente nei vizii aortici, e quando vi è *angina pectoris*, si consigliarono il nitrito d'amile e la nitroglicerina.

Secondo alcuni un buon analgesico sarebbe la piscidia eritrina alla dose di 0,25 a 0,50 di estratto secco, 2 a 3 grammi di estratto fluido; pare utile specialmente nei dolori cardiaci permanenti e nell'angina di petto (Liégeois). Come sedativi però nelle malattie cardiache sono sempre da preferire i preparati d'oppio, e la morfina, e può riuscire utile l'acqua di lauroceraso (1 a 2 grammi).

Sull'azione dell'atropina nelle affezioni cardiache gli autori sono tuttora incerti. Basch la ritiene un eccitante mite del cuore, e la dà sola, talora colla digitale, specialmente nell'aritmia e contro la dispnea. Cardarelli ritiene l'atropina pericolosa nei casi di polso lento permanente. Anche Rummo studiò l'azione dell'atropina sul cuore (S.)].

Si dovranno egualmente combattere gli accidenti viscerali secondarii ai disturbi circolatorii ed alla stasi venosa. Fra gli agenti terapeutici più efficaci sono, in prima linea, i diuretici, i quali hanno per effetto di fare scomparire le infiltrazioni edematose multiple del periodo asistolico. Il regime latteo e i preparati di digitale possiedono a questo riguardo una azione delle meglio stabilite; la caffeina, i preparati di scilla, il nitrato di potassio, il calomelano a dosi frazionate, ci saranno utili nei casi in cui il latte e la digitale non avranno dato risultati soddisfacenti. Qualche volta la diuresi sarà più facilmente ottenuta, se l'uso dei diuretici è stato preceduto dall'amministrazione di un purgante drastico.

I purganti troveranno d'altronde spesso la loro indicazione sia per evacuare l'intestino se esiste costipazione, sia per ottenere un abbondante trasudamento intestinale allo scopo di diminuire la sierosità accumulata nel tessuto cellulare.

Qualche volta, allorchè l'edema degli arti inferiori è considerevole e resiste ai mezzi che precedono, si propose di praticare a livello delle gambe infiltrate delle punture o delle incisioni con il termocauterio per dare uscita alla sierosità; questo procedimento dà infatti buoni risultati, ma esige precauzioni antisettiche rigorose, se si vuole evitare la comparsa della linfangite o della erisipela attorno alle punture.

L'ascite può essere tanto abbondante da rendere necessaria la puntura addominale.

Finalmente contro le congestioni passive dei polmoni si impiegheranno utilmente le ventose secche ripetute in numero sufficiente; ma il mezzo eroico nei casi gravi con dispnea intensa e cianosi, consiste nel salasso il quale permetterà qualche volta di ottenere delle vere risurrezioni.

Qualunque siasi l'efficacia dei diversi mezzi messi in opera per combattere gli accidenti secondarii di congestione passiva, bisogna ricordarsi che solo riferendosi alla causa prima si farà una terapia razionale, e che il riposo, il regime latteo e la digitale, rendendo al miocardio la sua energia contrattile e ristabilendo la pressione arteriosa, saranno i veri agenti curatori delle molteplici manifestazioni morbose del periodo asistolico delle cardiopatie valvolari.

CAPITOLO III.

LESIONI VALVOLARI

Patologia speciale.

Descriveremo in questo capitolo, per ciascuno degli orifizii auricolo-ventricolari e degli orifizii arteriosi, i fenomeni morbosi che caratterizzano la loro *stenosi* o l'*insufficienza* delle loro valvole.

Lesioni dell'orifizio dell'aorta.

A. — Stenosi aortica.

Anatomia patologica. — La sede della stenosi varia secondo i casi, e può trovarsi sia a livello delle valvole sigmoidi o del loro anello fibroso di inserzione, sia al disotto di questo punto, a livello dell'infundibolo aortico il quale si estende, per una altezza di un centimetro circa, tra l'anello fibroso valvolare e lo sbocco reale dell'aorta nel ventricolo sinistro.

La prima varietà, di gran lunga la più comune, comprende due ordini di lesioni capaci di produrre la stenosi dell'orifizio: le lesioni valvolari delle sigmoidee e le alterazioni proprie della zona fibrosa a cui queste si attaccano.

Raramente trattasi, in corrispondenza delle valvole, di un semplice inspessimento del loro margine libero e in particolare dei noduli di Aranzio (Potain, Rendu); quasi sempre si osservano induramenti e deformazioni valvolari, conseguenze di un'endocardite cronica, con retrazione fibrosa, placche di ateroma o incrostazioni calcaree.

Talora le sigmoidee hanno conservato la loro forma e la loro disposizione reciproca, ma sono indurite, inspessite, e non possono più, sotto la spinta dell'onda sistolica, applicarsi contro la parete del vaso; talora una o più di queste valvole sono retratte, rigide, e formano una sporgenza permanente nell'orifizio aortico; talora finalmente esse si sono saldate per le loro superficie di contatto per una estensione più o meno grande, e formano una specie di diaframma rigido, qualche volta disposto ad imbuto con la sommità superiore, il quale diminuisce il diametro dell'apertura dell'aorta, e lo riduce, in alcuni casi, al lume di una penna d'oca (Heaton), o gli dà l'aspetto di una fessura lineare (Murray).

L'anello fibroso sul quale sono impiantate le valvole partecipa ordinariamente al processo infiammatorio, e diventa, come esse, la sede di alterazioni croniche, di retrazioni cicatriziali, e di inspessimento sclerotico che ne producono la stenosi concentrica; quindi contribuisce in generale, in misura variabile, alla stenosi dell'orifizio aortico. Ma non è dimostrato dai fatti che questo possa presentare isolatamente alterazioni di questo genere, e che sia, per sè stesso, indipendentemente da ogni lesione valvolare, causa di restringimento aortico.

In altri casi la diminuzione del lume dell'orificio è il risultato della sua ostruzione parziale per vegetazioni, peduncolate o meno, di volume qualche volta considerevole, risiedenti presso al margine libero o sulla faccia ventricolare delle sigmoidee, qualche volta anche nel nido valvolare; abbiamo visto precedentemente che queste vegetazioni possono riscontrarsi in alcune varietà d'endocardite cronica, ma che, più ordinariamente, si sviluppano nel corso di una endocardite acuta o subacuta, in particolare nelle forme infettanti. Esse oppongono per il loro volume un ostacolo al passaggio del sangue nell'aorta e sono qualche volta rotte e trascinate via dall'onda sanguigna, diventando così la sorgente di embolismi arteriosi.

Degli aneurismi valvolari possono egualmente produrre stenosi dell'orifizio aortico nel quale formano una sporgenza più o meno notevole.

Furono notati alcuni casi, tra cui uno curiosissimo osservato da Vitthauer (1)

(1) Witthauer, *Deutsch. med. Woch.*, n. 35, 1892.

di compressione dell'aorta alla sua origine per un tumore ganglionare o altro, e nei quali si son visti tutti i sintomi di una vera stenosi aortica.

Finalmente la *stenosi sottoaortica*, descritta da Norman Chevers (1842) e da Vulpian (1868), consiste in un " inspessimento dei tessuti " al disotto dell'anello fibroso e delle valvole sane, alla parte superiore del setto interventricolare, ed a livello della base della valvola mitrale. Questa alterazione risulta dalla propagazione di una endocardite mitrale cronica, essendo rimasto sano l'orifizio aortico (*a*).

Come conseguenza della diminuzione del lume dell'orificio aortico, qualunque sia la causa, vedesi produrre molto rapidamente una accentuata ipertrofia del ventricolo sinistro, il cui miocardio deve fare un lavoro più considerevole, proporzionato al grado di stenosi ed alla resistenza da vincere per ispingere il sangue attraverso ad un orifizio più stretto.

Questa ipertrofia, originariamente concentrica per un lungo periodo, si accompagna più tardi a un certo grado di dilatazione della cavità ventricolare; quindi, vuotandosi il ventricolo incompletamente a ciascuna sistole, la orecchietta sinistra si ipertrofizza a sua volta in seguito all'ostacolo che essa incontra per far progredire il suo contenuto. Non è che più tardi, e per mezzo della stasi polmonare, che il cuore destro subisce anch'esso un aumento di volume apprezzabile. Quindi, negli individui affetti da una stenosi aortica, il cuore presenta sempre un predominio molto accentuato del volume del suo segmento sinistro e in particolare del ventricolo: il cuore destro sembra appeso come un annesso al cuore sinistro che lo oltrepassa in tutti i sensi.

Da parte dell'aorta, se il vaso è sano, si riscontra una diminuzione del suo lume, che pare si sia progressivamente adattato al debole volume dell'ondata sanguigna. Ma è l'inverso che si verifica allorchè l'aortite ha preceduto o accompagna l'evoluzione delle lesioni valvolari endocarditiche, e si riscontra allora, con una stenosi dell'orificio, una dilatazione dell'arteria le cui pareti ineguali, bernoccolute, presentano le lesioni dell'ateroma o dell'endoaortite cronica.

Tali sono le lesioni essenziali della stenosi aortica semplice; ma si comprende facilmente che simili alterazioni devono, in un gran numero di casi, mettere ostacolo al funzionamento regolare delle valvole e opporsi all'occlusione perfetta dell'orificio al momento della diastole ventricolare. Ed infatti la rigidità o la deformazione delle sigmoidee non permettendo più il loro accollamento perfetto, un certo grado di insufficienza coesiste spesso con la stenosi dell'orificio. Non dobbiamo qui occuparci che della stenosi pura senza insufficienza aortica.

Eziologia. — La stenosi dell'orificio aortico può essere la conseguenza dell'endocardite, nelle sue differenti forme, a livello dello sbocco dell'aorta nel ventricolo, e in particolare sulle valvole sigmoidee. Abbiamo del resto visto, che è specialmente la endocardite cronica che produce questo restringimento, a cui, in alcuni casi, prendono la parte più diretta l'ateroma e la sclerosi arteriosa.

La stenosi congenita dell'aorta risiede sul vaso e non all'orifizio cardiaco; perciò non dobbiamo quivi studiarla.

(*a*) [Federici distinse la stenosi dell'orifizio aortico dalla stenosi dell'aorta, nella quale ultima affezione si avrebbe la propagazione del soffio per le ossa, che mancherebbe nella stenosi semplice. Il battito della punta, il tracciato sfigmografico, ed il modo di comportarsi del secondo suono aortico sarebbero pure diversi nelle due affezioni (S.)].

Sintomi. — A. *Fenomeni generali.* — Durante il primo periodo di perfetto compenso la stenosi aortica semplice non dà luogo che a disturbi funzionali appena apprezzabili i quali passano inavvertiti per molto tempo. La precocità della loro comparsa o la loro intensità, è, del resto, in rapporto diretto con il grado di stenosi e l'integrità del muscolo cardiaco; si capisce quindi che alcuni individui abbiano per molti anni una stenosi aortica senza risentirne alcun manifesto disturbo.

Nei casi più intensi o più antichi si osserva dell'affanno durante la marcia, le ascensioni, le fatiche; in una parola, della dispnea da sforzo, accompagnata da palpitazioni raramente assai violente, ma molto persistenti da cagionare penoso malessere. Qualchevolta gli ammalati provano una sensazione di costrizione o di leggera angoscia precordiale od epigastrica, che essi cercano di alleviare con profonde inspirazioni. In qualche caso venne notata una tosse parossistica e faticosa.

La faccia degli ammalati è ordinariamente pallida; essi hanno l'aspetto di anemici.

B. *Segni fisici.* — Raramente esiste un grado apprezzabile di prominenza precordiale, poichè l'ipertrofia isolata del ventricolo sinistro, nelle sue forme medie, non è suscettibile di spingere innanzi la parete toracica. La punta del cuore resta ordinariamente nella linea mamillare, ma si trova abbassata nel sesto spazio: spostamento verticale che è proprio dell'ipertrofia del cuore sinistro. L'urto del cuore non si estende ad una larga superficie, ma presenta una energia ed una nettezza particolari (*a*).

L'ottusità precordiale non è che di poco aumentata in superficie, e varia in proporzione dell'ipertrofia del ventricolo sinistro. Allorchè il cuore comincia a subire un certo grado di dilatazione, l'area di ottusità cardiaca aumenta notevolmente; e contemporaneamente l'impulso cardiaco perde della sua forza e la punta si devia in fuori se il cuore destro si lascia distendere. Il tracciato cardiografico non offre modificazioni importanti, e traduce semplicemente l'impulso energico e brusco del ventricolo sinistro ipertrofico.

Secondo Potain la coesistenza di un impulso violento, con un debole spostamento della punta, ed un'ottusità sensibilmente normale costituisce un sintoma di probabilità in favore di una stenosi aortica.

Ma i dati forniti dalla palpazione e dall'ascoltazione hanno un ben altro valore, e sono caratteristici della lesione.

Ed infatti, applicando la mano a livello dell'origine dell'aorta alla base del cuore, nel secondo spazio intercostale a destra dello sterno, si percepisce un *fremito vibratorio sistolico*, che si prolunga attenuandosi progressivamente, durante tutta la durata della contrazione ventricolare. La sua intensità, variabile con il grado della stenosi e l'energia del miocardio, è qualche volta considerevole, si estende su larga superficie in tutta la regione aortica, e si propaga sul tragitto delle carotidi e delle succlavie.

All'ascoltazione si percepisce nel medesimo punto l'esistenza di un *soffio*, più o meno forte, egualmente sistolico. Come il fremito, esso non è che la manifestazione sotto un'altra forma delle vibrazioni prodotte dal passaggio della colonna sanguigna attraverso ad un orifizio ristretto; perciò la sua inten-

---

(*a*) [Molte volte il battito della punta si trovò debole o mancante affatto, nella stenosi aortica; fatto questo dovuto forse alla meno considerevole dilatazione del cuore, ed al modo più lento con cui si compie la sistole. Talora si osservò rientramento sistolico della punta; però il fatto è eccezionale (S.)].

sità è d'ordinario direttamente proporzionale al grado della stenosi aortica. Questo fatto non è tuttavia assoluto, e si notarono un certo numero di eccezioni a questa regola; senza dubbio bisogna tener conto, per interpretarle, della forza di propulsione dell'onda sanguigna.

Quanto al suo timbro od alla sua asprezza, dipendono anzitutto dallo stato più o meno rugoso dei margini dell'orifizio aortico e da certe disposizioni particolari delle lesioni valvolari, le cui vibrazioni gli imprimono caratteri variabilissimi. Questo timbro talora è dolce, soffiante, come un getto di vapore; più sovente aspro, stridente come un rumore di sega; qualche volta raschiante, musicale, pigolante, o ancora grave, russante. D'altronde qualunque sia il suo timbro, la sua intensità presenta, secondo i casi, differenze considerevolissime: può essere debole al punto da esigere un'ascoltazione attenta per percepirlo, o al contrario tanto accentuato da intendersi a distanza, e anche disturbare il sonno dell'ammalato.

Questo soffio, massimo alla base del cuore a livello del focolaio di ascoltazione aortica, si propaga nella direzione dell'aorta e dei grossi vasi; diminuisce d'intensità a misura che si avvicina alla punta del cuore e qualche volta cessa completamente di essere percettibile.

Fig. 8. — Polso radiale nella stenosi aortica.

Il secondo suono, nel caso di stenosi aortica pura senza insufficienza, è qualche volta normale; tuttavia è quasi sempre più sordo e come spento al focolaio aortico, pelle alterazioni delle sigmoidee, le cui vibrazioni perdono della loro nettezza. Si trova più chiaro a sinistra dello sterno, al focolaio dell'arteria polmonare le cui valvole sono normali.

I caratteri del polso sono affatto patognomonici: esso è *regolare*, *piccolo* e *duro*. La regolarità si spiega col fatto che l'afflusso del sangue nell'orecchietta e il suo passaggio nel ventricolo si fanno normalmente, e che il còmpito della sistole ventricolare, quantunque limitato dalla strettezza dell'orifizio aortico, rimane tuttavia costante per ciascuna sistole. Allorchè il polso diventa irregolare, è segno che ci troviamo davanti a un disturbo nelle funzioni del miocardio, la cui degenerazione è una minaccia di dilatazione e di asistolia.

La piccolezza della pulsazione arteriosa è la conseguenza diretta del debole volume dell'onda sanguigna che passa ad ogni sistole attraverso all'orifizio stenotico malgrado l'energica contrazione del ventricolo ipertrofico; è del resto a questa propulsione violenta che deve riferirsi la durezza del cuore. Conviene del resto far osservare a questo proposito, come hanno specificato Fraentzel e Potain, che la piccolezza del polso, in simile caso, coesiste con una pressione arteriosa elevata e una diastole sostenuta del vaso, mentre nell'indebolimento del miocardio, la piccola ampiezza del polso si accompagna ad un abbassamento della tensione arteriosa e ad una diastole vascolare brusca e corta. Del resto il considerevole contrasto tra l'energia dell'impulsione cardiaca e la piccolezza del polso radiale deve far pensare all'esistenza di una stenosi aortica, contro cui lotta un ventricolo sinistro ipertrofico.

Finalmente il polso non è rallentato come indica Traube, appoggiandosi su fatti eccezionali, ma *lento* nel vero senso della parola, cioè: ogni pulsazione si fa lentamente, per la difficoltà di penetrazione dell'onda sanguigna nell'aorta e pel tempo, relativamente lungo, necessario in simili condizioni perchè la diastole arteriosa raggiunga il suo acme sotto lo sforzo sostenuto dal ventricolo.

Questi caratteri del polso sono manifesti sui tracciati sfigmografici, i quali presentano, con qualche variante individuale, una linea di ascensione obliqua, di debole ampiezza; una specie di poggio o altipiano (*plateau*) più o meno arrotondato costituente la sommità della curva e rappresentante all'occhio la qualità della diastole arteriosa, conseguenza della penetrazione progressiva del sangue nell'aorta; finalmente una linea di discesa obliqua, ordinariamente sprovvista di rilevatezze o di dicrotismo per la forte tensione arteriosa e la lentezza con cui s'è prodotta la diastole del vaso.

Decorso. Prognosi. — La durata dell'evoluzione della stenosi aortica è in generale molto lunga, a meno che la stenosi non sia molto accentuata. È certamente la lesione cardiaca di orifizio che resta il più lungo tempo compatibile con una salute normale malgrado l'esistenza relativamente attiva. I disturbi cardio-polmonari, la stasi del cuore destro, ed il circolo venoso con tutte le sue conseguenze, non appaiono che tardivamente, allorchè si indebolisce il miocardio; l'ammalato entra allora nel periodo asistolico comune a tutte le cardiopatie; ma in questo caso la fase di compenso offre il suo massimo di durata. Quindi si potè dire che di tutte le lesioni d'orifizio la stenosi aortica è quella la cui prognosi è più favorevole.

[Si parla anzi anche della possibile guarigione di questo vizio. V. sull'argomento: A. Borgherini, A proposito della guarigione di un caso di stenosi aortica; *Arch. ital. di Clinica medica*, anno 1892, puntata 1ª (S.)].

Diagnosi. — Offre poche difficoltà; l'esistenza di un soffio aspro, vibrante, sistolico, presentante il suo massimo a livello del secondo spazio intercostale destro, e la constatazione, nel medesimo punto, di un fremito sistolico manifesto specificano chiaramente la stenosi aortica; i caratteri del polso contrastano con l'ipertrofia ventricolare sinistra, la scarsità dei disturbi funzionali contribuirà a stabilire la convinzione, dato che potesse persistere qualche dubbio.

Il soffio sistolico anemico, o extracardiaco della base del cuore, più raro in vicinanza dell'aorta, che nella regione dell'arteria polmonare, si distinguerà molto facilmente per il suo timbro più dolce, più superficiale, per le sue modificazioni secondo le condizioni di posizione che abbiamo già indicato, e per l'assenza del fremito alla palpazione; non si constateranno d'altronde nè i segni dell'ipertrofia ventricolare, nè i caratteri del polso proprii alla stenosi aortica.

Nell'aortite, con o senza dilatazione, il *maximum* del soffio a livello della prima porzione dell'aorta, i segni locali e i disturbi funzionali risultanti dalle alterazioni dell'aorta, l'aumento dell'ottusità aortica, il sollevamento della succlavia nel caso di dilatazione (V. *Aortite*) permetteranno di fare la diagnosi. Bisogna riconoscere, del resto, che in molti casi si tratta di un vero restringimento dell'orifizio aortico per propagazione di lesioni primitivamente arteriose; quindi la difficoltà consiste a riconoscere non la stenosi aortica, ma la sua origine vascolare e la coesistenza delle alterazioni di detto vaso.

L'aneurisma dell'aorta si accompagna a segni troppo speciali perchè sia possibile l'errore dopo un esame sufficientemente metodico ed approfondito.

Cura. — Non presenta alcuna indicazione speciale; è la cura delle lesioni valvolari croniche, variabile, come abbiam visto, secondo le fasi dell'affezione. Si dovranno specialmente evitare le fatiche, gli esercizii violenti, le emozioni morali vive durante il periodo di compenso che quivi è di lunga durata, affine di ritardare per quanto è possibile la dilatazione cardiaca, l'indebolimento del miocardio e la comparsa di fenomeni asistolici.

Si potrà avere qualche vantaggio dalla medicazione jodurata prolungata, nei numerosi casi in cui la lesione è dovuta all'aortite cronica e all'ateroma.

Se esiste eretismo cardiaco, palpitazione, si ricorrerà ai preparati di bromuro o di valeriana.

Finalmente, allorchè entreranno in scena gli accidenti asistolici, si dovrà ricorrere alla abituale cura che si pratica in simili circostanze, e in particolare alla digitale.

B. — Insufficienza aortica.

L'insufficienza aortica è essenzialmente costituita da modificazioni anatomiche d'ordine variabile, aventi per effetto di rendere le sigmoidee aortiche insufficienti a chiudere l'orifizio dell'aorta nella diastole cardiaca. Donde disturbi di circolo e dei fenomeni cardio-vascolari di natura tutta speciale che dànno all'insufficienza aortica un posto affatto distinto nella patologia valvolare cardiaca.

Quasi completamente sconosciuta allorchè gli altri vizii valvolari erano già bene studiati, l'insufficienza delle valvole aortiche fu intravvista, ma appena descritta, dal punto di vista sintomatico, da Hope, e la sua storia clinica data dalla Memoria di Corrigan (1) comparsa nel 1832 sotto il titolo di " Malattia che risulta da difetto di azione delle valvole dell'aorta ". Questo notevole lavoro venne confermato nei suoi punti essenziali e completato, per le questioni più minute, dalle ricerche numerose a cui diede luogo da quell'epoca la *malattia di Corrigan*. Si devono qui segnalare la tesi di Guyot (2), le Memorie di Charcellay, di Aran (3), di Cl. Bernard, Duroziez, Mauriac, Quincke, ecc., che metteremo in parte a contributo (*a*).

Anatomia patologica. — Lo stato di insufficienza delle valvole sigmoidee dell'aorta si riconosce, sul cadavere, versando acqua nell'aorta, trasversalmente sezionata a una certa altezza al disopra del suo orifizio; se le valvole funzionano normalmente, allora si abbassano, e si oppongono col loro esatto addossarsi allo scolo dell'acqua nella cavità ventricolare previamente vuotata; ma, allorchè questa occlusione dell'orifizio aortico non si fa in modo completo e l'acqua scende nel ventricolo, esiste insufficienza. Bisogna assicurarsi d'altronde che l'acqua non trovi semplicemente uscita per le arterie coronarie tagliate in un punto qualunque del loro decorso allorchè è stata praticata la sezione del miocardio.

Le alterazioni capaci di produrre l'insufficienza delle sigmoidee aortiche, possono risiedere sulle valvole o più raramente sull'orifizio stesso.

(1) Corrigan, *Journ. de méd. d'Édimbourg*, 1832; e *Arch. gén. de Médecine*, 1ª serie, t. XXX, 1832.

(2) A. Guyot, Thèse inaug., Paris 1834.

(3) Aran, *Arch. gén. de Médecine*, 3ª serie, t. XV, 1842.

(*a*) [Più precisamente chiamasi *malattia di Corrigan* l'insufficienza aortica da endocardite, e *malattia di Hodgson* l'endoarterite che ha per conseguenza l'insufficienza aortica (S.)].

Nel primo caso si tratta qualche volta della *rottura di una valvola*. È questa la lesione che riprodussero esperimentalmente sugli animali con istrumenti appropriati Chauveau, Marey, F. Franck per istudiare i fenomeni dell'insufficienza aortica. Nell'uomo la rottura valvolare è in generale la conseguenza di uno sforzo muscolare violento, o ancora di un traumatismo toracico, di una caduta, come in una recente osservazione di Hermann Biggs (1). Questa rottura è accompagnata da un vivo dolore interno, da una sensazione di lacerazione, e determina la comparsa brusca dei fenomeni dell'insufficienza. Talora, ed è il caso più frequente, una sola valvola è rotta, ma si osservò qualche volta la lacerazione traumatica di due valvole (Markham). Si tratta d'ordinario di una lacerazione interessante il margine libero della valvola che viene così diviso per un'altezza più o meno considerevole; in altri casi è un vero strappamento che ha scollato il nido valvolare alla sua inserzione sul vaso principalmente verso la sua parte superiore. Il trauma pare, secondo Potain e Rendu, che non abbia altra importanza che quella di una causa occasionale; esso non potrebbe produrre la rottura valvolare se non esistono alterazioni precedenti del tessuto che han diminuito la resistenza della valvola e la predispongono a rompersi sotto lo sforzo.

Le *lesioni di ordine infiammatorio*, acute o croniche, sono del resto molto più frequentemente osservate come cause dell'insufficienza delle valvole; esse sono il risultato di una endocardite o di una endoaortite interessante le sigmoidee e l'orifizio del vaso.

Talora si tratta di vegetazioni, di volume variabile, impiantate sulle valvole e interponentisi tra loro in modo da impedire il loro addossamento regolare; altre volte, come venne constatato da numerosi osservatori, è una ulcerazione, una perdita di sostanza, un aneurisma valvolare che sono la causa per cui le sigmoidee più non si chiudono; più spesso ancora si riscontrano le deformazioni che appartengono all'endocardite cronica: accorciamento delle valvole, inspessimento o indurimento dei loro margini liberi, incrostazioni calcaree, con rigidità più o meno completa, aderenze o saldature delle valvole tra di loro o con la parete aortica, ecc.... Tutte queste lesioni, isolate o combinate in proporzioni essenzialmente variabili, hanno un risultato identico, quello cioè di ostacolare il funzionamento normale delle valvole sigmoidee e di impedire l'occlusione perfetta dell'orifizio aortico.

Finalmente è stato notato, dopo Corrigan, *lo stato reticolato o finestrato* delle sigmoidee in vicinanza del loro margine libero come causa di insufficienza valvolare; questa lesione, che sembra essere d'ordine atrofico, non si riscontra che molto raramente e non è stata ammessa senza contestazione da tutti gli autori come capace di produrre l'insufficienza aortica (Bamberger); l'osservazione ovunque citata di Derlon non potrebbe lasciare sussistere dubbio alcuno a questo riguardo.

Quanto alla dilatazione semplice dell'orifizio aortico, senza lesione valvolare, come causa di insufficienza delle sigmoidee è ancora oggetto di contro-

---

(1) Hermann Biggs, loc. citato, 1890. [Concato raccontò la storia di un uomo di 38 anni, che, minacciato dalla moglie, ne fuggì a precipizio, e che giunto al luogo prefissosi, venne côlto da gravi turbe cardiache; alla sezione si trovò la valvola posteriore staccata, ed un certo grado di aortite cronica. Morì dopo circa un mese in seguito ad embolismo della mesaraica superiore. — Un caso simile ho osservato io in un collega trentenne, fino ad allora sano e robusto, che un giorno, nel salire una collina a piedi venne preso da forte dolore al petto ed ambascia per cui fu obbligato a sedersi e stare un po' di tempo in riposo. Esaminatolo si riscontrarono le note di un'insufficienza aortica; il povero paziente morì qualche mese dopo, ma non si potè farne la sezione (S.)].

versia: ammessa da Corrigan, Aran, Alvarenga, venne contestata da Charcellay, la cui opinione è adottata da Potain e Rendu, i quali considerano questa varietà di insufficienza aortica come ancora a dimostrarsi. Invece Maurizio Raynaud, C. Paul, Huchard s'accordano a dichiarare che essa si riscontra in un certo numero di casi di dilatazione dell'aorta interessante l'orifizio ventricolare del vaso. Si tratta allora di una affezione primitiva dell'aorta che produsse l'ingrandimento dell'area dell'anello aortico, che le valvole sigmoidee non possono più chiudere, poichè l'accollamento diastolico dei loro margini liberi è reso impossibile dall'allontanamento eccentrico dei loro punti di inserzione. Più spesso, certamente, alla dilatazione dell'orifizio, si aggiungono alterazioni sigmoidee, l'importanza delle quali non potrebbe essere trascurata nella patogenesi dell'insufficienza. Quindi si deve considerare l'insufficienza aortica d'origine arteriosa come il risultato ordinario di lesioni di endoaortite interessanti le valvole, e più raramente di una dilatazione eccentrica dell'anello che si mostra eccezionalmente allo stato isolato, ma che in molti casi coesiste con alterazioni valvolari e contribuisce da parte sua a produrre l'insufficienza.

Le misure intraprese da Perls (di Kœnigsberg) nel 1869, stabilirono che esiste una dilatazione fisiologica dell'anello aortico, che si accentua coll'età, e tende a rendere l'area dell'orifizio superiore a quella che possono ricoprire le sigmoidee col loro accollamento diastolico; ma in simile caso non si osservò mai la produzione di una insufficienza aortica, e non si potrebbe trovare in questo fenomeno che una condizione predisponente all'insufficienza valvolare.

Da parte dell'aorta stessa poi, si constatano frequentemente alterazioni multiple a diversi gradi di evoluzione: ateroma, placche calcari, sclerosi o degenerazione granula-grassosa, dilatazione cilindroide o aneurismatica. Si ritennero queste lesioni talora come la conseguenza diretta dell'insufficienza valvolare e dei disturbi che essa apporta alla pressione sanguigna ed alla circolazione nell'aorta, talora, al contrario, come la causa prossima di questa insufficienza, poichè le sigmoidee saranno tosto o tardi forzate per l'aumento dell'urto diastolico a cui devono sobbarcarsi al di sottto di una sacca aneurismatica, che funziona da serbatoio elastico. Qualunque sia l'interesse di queste discussioni patogeniche, e in particolare delle esperienze istituite da Marey per dimostrare la funzione dell'ampolla aneurismatica, esse non hanno in realtà che una importanza secondaria; infatti le lesioni valvolari e l'insufficienza che ne segue, non sono nè l'origine nè il risultato delle alterazioni dell'aorta, ma soltanto un modo di manifestarsi, una localizzazione speciale di una causa identica; l'aortite cronica colpisce, talora isolatamente, talora in modo successivo o simultaneo il vaso stesso ed il suo apparato valvolare.

Fisiologia patologica. — Il primo effetto dell'insufficienza delle sigmoidee è di aumentare la massa del sangue che viene a riempire il ventricolo sinistro durante la sua diastole, poichè all'afflusso sanguigno normale, proveniente dall'orecchietta per l'orifizio mitrale, s'aggiunge il riflusso parziale del sangue aortico attraverso all'apertura risultante dalla mancanza di chiusura delle valvole; quindi la distensione del ventricolo.

Questa dilatazione si accompagna ben presto ad ipertrofia, poichè il miocardio è sottoposto ad un eccesso di lavoro per far progredire questa massa più considerevole di sangue. Dal lato dell'orecchietta si osservano dei fenomeni analoghi dovuti alla resistenza che essa deve vincere per far penetrare il sangue che contiene nel ventricolo, il quale a sua volta tende ad essere nello stesso tempo riempito dal riflusso aortico.

Perciò si osserva, in tali casi, un aumento considerevole di volume del cuore sinistro. Il cuore destro resta per lungo tempo normale, poichè l'ipertrofia del ventricolo sinistro stabilisce d'ordinario un compenso sufficiente per riparare ad ogni sorta di stasi del circolo polmonare ed a qualunque eccesso di lavoro del cuore destro, almeno allorchè si tratta di insufficienza aortica pura senza coesistenza di lesioni mitrali.

Dal lato dell'albero arterioso il riflusso del sangue nel ventricolo all'inizio della sua diastole determina disturbi di circolo dei più manifesti. L'abbassamento della tensione arteriosa al momento della diastole cardiaca si trova notevolmente accresciuto dal fatto del rigurgito dell'aorta nel ventricolo; al contrario la tensione sistolica è aumentata in seguito all'ipertrofia ventricolare ed al più gran volume dell'onda sanguigna spinta nell'aorta ad ogni sistole. D'altra parte l'aorta privata del suo punto d'appoggio dall'insufficienza delle sigmoidee non può più, come allo stato fisiologico, fare progredire il sangue colla sua propria sistole e trasformare per le arterie situate in basso, la corrente intermittente in corrente continua. Così l'albero arterioso intiero si trova sottoposto ad alternative di pressione con una differenza anormalmente considerevole tra il *maximum* ed il *minimum* successivi, ed insieme, ad ogni rivoluzione cardiaca, una dilatazione ed uno stringimento esagerati di tutti i suoi rami.

L'aorta, in particolare, subisce gli effetti di queste brusche differenze di pressione, e la ripetizione incessante di questo fenomeno ha ben presto per conseguenza di favorire lo sviluppo delle alterazioni delle sue pareti, o almeno di accrescerne l'importanza.

Il miocardio da parte sua soffre di questi disturbi circolatorii, e, senza parlare dell'ischemia che può risultare da lesioni endoarteriose interessanti le coronarie, si comprende come il riflusso diastolico del sangue dell'aorta nel ventricolo ostacoli la corrente sanguigna penetrante nelle arterie coronarie, diminuendo così la nutrizione delle pareti muscolari.

Eziologia. — Le nozioni che precedono permettono di stabilire, accanto al traumatismo, due modi eziologici principali, e di distinguere l'insufficienza aortica d'*origine cardiaca* risultante da una endocardite che abbia alterate le valvole sigmoidee, e l'insufficienza aortica d'*origine arteriosa*, conseguenza di lesioni d'endoaortite interessante l'orifizio del vaso ed il suo apparato valvolare.

Quest'ultima varietà sembra essere di gran lunga la più comune, e come dimostrarono specialmente Peter, H. Huchard e il suo allievo Jacquet (1) presenta sintomi clinici che permettono di farne la diagnosi durante la vita. Questa forma di insufficienza aortica può essere a buon dritto considerata più come una malattia dell'aorta che come una affezione cardiaca; essa si mostra più frequentemente nell'uomo all'età adulta o nella seconda metà dell'esistenza, e riconosce le medesime cause che le lesioni dell'aorta: ateroma, aortite subacuta o cronica, arterio-sclerosi. Quindi devesi, in tali casi, attribuirne l'origine all'alcoolismo, al saturnismo, al paludismo, alla sifilide, all'intossicazione nicotinica, alla gotta, e qualche volta alle malattie infettive e allo strapazzo (H. Huchard).

L'insufficienza aortica endocardiaca, più rara, si mostra a qualunque età, e in particolare negli individui giovani a proposito di una esacerbazione di

(1) F. Jacquet, Étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle; Thèse inaug., Paris 1891.

una endocardite reumatica; allora coesiste quasi sempre con l'insufficienza mitrale. Abbiamo visto d'altronde che essa può essere determinata dalle lesioni di qualsiasi endocardite infettiva, di qualunque forma ed origine; compare qualche volta bruscamente nel decorso di una endocardite infettante che porta la distruzione delle valvole sigmoidee.

L'atassia locomotrice, della quale è stata segnalata la coesistenza frequente con l'insufficienza aortica da Berger e Rosenbach, Grasset, Letulle, Dreyfus-Brisac, ecc. sarebbe, secondo Grasset, una causa della lesione dell'aorta per influenza dei dolori spinali sul cuore e dilatazione cardiaca riflessa; secondo H. Martin, le lesioni della tabe e quelle dell'aorta avrebbero una causa comune nell'endoarterite delle piccole arterie e nella sclerosi distrofica che ne è la conseguenza; secondo H. C. Wood (1), le alterazioni dell'aorta farebbero parte delle lesioni trofiche consecutive alla sclerosi dei cordoni posteriori ma, come ha dimostrato Raynaud, si devono considerare le lesioni aortiche nella tabe come " una semplice coincidenza, una complicazione fortuita prodotta dal progresso dell'età, dalla senilità precoce, o sviluppata sotto l'influenza dell'alcoolismo, del reumatismo, della sifilide che intervengono comunemente in simili casi „ (2). [La stessa opinione è condivisa da Leyden, Borgherini, ecc. (S.)].

Sintomi. — Raramente l'inizio dell'insufficienza aortica si fa bruscamente, e se si eccettuano i casi di rottura traumatica o di distruzione parziale per ulcerazione rapida di una valvola sigmoidea, appena si riscontrano dei casi nei quali i sintomi sono apparsi in poche ore e per così dire in modo acuto: Potain riferì un caso di questo genere nel decorso di una endocardite reumatica.

In quelle circostanze eccezionali in cui l'insufficienza aortica si trova bruscamente costituita, si rivela d'ordinario con un dolore precordiale istantaneo, accompagnato da un abbassamento considerevole della tensione arteriosa, causa uno stato sincopale più o meno prolungato, e di una dispnea qualche volta eccessiva (Aran, Peacock, Forster). Contemporaneamente appaiono i segni stetoscopici dell'insufficienza valvolare che da allora rimangono permanenti.

Ma questa eventualità è molto rara e nell'immensa maggioranza dei casi l'insufficienza aortica si costituisce a poco a poco, senza attirare l'attenzione con fenomeni ben marcati e senza produrre disturbi, l'origine cardiaca dei quali sia a tutta prima manifesta. Può anche, quando è poco considerevole ed il compenso è perfetto, rimanere latente per un lungo periodo e non essere riconosciuta che per una ascoltazione fortuita in occasione di una malattia intercorrente.

I fenomeni generali che permettono, nei casi meno frusti, di pensare all'esistenza di una insufficienza aortica, sono quasi tutti il risultato sia dei disordini del circolo arterioso e dell'anemia che ne è la conseguenza, sia delle alterazioni endoaortiche o dell'arterio-sclerosi e delle sue localizzazioni predominanti; ed, infatti, essi sono più frequenti e più caratteristici nell'insufficienza aortica d'origine arteriosa.

All'ischemia cerebrale e alle brusche alternative della tensione arteriosa encefalica devono essere riferite le cefalee frequenti e tenaci di cui si lagnano gli ammalati, l'insonnia, le vertigini, gli stordimenti (3) specialmente accentuati

---

(1) H.-C. Wood (di Philadelphia), *Semaine médicale*, 1° febbraio 1893.

(2) Raymond, *Dict. Encyclopéd.*, article Tabès, p. 322.

(3) Limbo, Encéphalopathie d'origine cardiaque; Thèse de Paris, 1878.

in un movimento rapido, per uno sforzo, e soprattutto allorchè l'individuo si curva per raccogliere un oggetto a terra e si rialza bruscamente, i tintinnii alle orecchie, le sensazioni di battiti, di pulsazioni intracraniche, le congestioni alla faccia seguite da pallore eccessivo.

La tinta è ordinariamente scolorata, la faccia anemica, tutti i tegumenti sono pallidi, giallastri; questo fatto riconosce per causa uno spasmo dei vasi periferici attribuito da alcuni alla reazione delle piccole arterie contro l'urto brusco della sistole cardiaca succedente ad un abbassamento esagerato della tensione arteriosa, e di cui J. Franck (1) mostrò il punto di partenza in un riflesso generato dall'irritazione dell'endocardio a livello della lesione valvolare. Questo pallore della faccia contrasta in modo abbastanza caratteristico con la tinta animata e le varicosità facciali dei cardiopatici affetti da affezioni mitrali.

All'arterio-sclerosi o alle alterazioni stesse dell'aorta, concomitanti dell'insufficienza valvolare, sono devoluti i disturbi dispeptici, i dolori retro-sternali, le crisi anginose, e, per buona parte, gli accessi di dispnea e le congestioni polmonari. Questi diversi accidenti meritano di fissare l'attenzione, imperocchè potranno in molti casi mettere sulla via della diagnosi della cardiopatia arteriosa.

In un gran numero di individui l'insufficienza aortica si accompagna per molto tempo unicamente con dispepsia dolorosa a forma gastralgica. Le digestioni sono penose, accompagnate da gas abbondanti e da pirosi (Leared). Se l'ammalato è obbligato al riposo, questi accidenti migliorano, mentre la fatica muscolare e lo strapazzo cardiaco li aumentano notevolmente.

Il dolore retro-sternale è abbastanza costante, ma presenta gradi molto variabili d'intensità, dalla semplice sensazione di peso, di malessere costrittivo, fino alla crisi pseudo-anginosa dell'aortite. Ordinariamente localizzata dietro il manubrio dello sterno, esso si estende qualche volta ad una parte più o meno considerevole della regione precordiale, e presenta remissioni lunghe e spesso complete, specialmente allorchè l'ammalato sta a riposo; al contrario si esacerba costantemente col movimento.

Quanto all'accesso di vera *angina pectoris*, esso non potrebbe offrire quivi alcunchè di speciale; infatti non rappresenta che un accidente d'origine aortica, il quale si accompagna in molti casi ai disordini proprii dell'insufficienza valvolare.

Le crisi dispnoiche, da lungo tempo notate dagli osservatori, sembrano suscettibili d'interpretazioni multiple in rapporto con la loro variabilissima patogenesi. Se in qualche caso si tratta di veri accessi d'asma cardiaco (Trousseau, Potain), spesso ancora riscontransi di quegli accessi di dispnea pseudo-asmatica abituali negli arterio-sclerotici e che furono sovente con ragione riferiti all'impermeabilità renale ed alla tossiemia (Huchard) (2). In qualche caso è alla produzione di un edema acuto del polmone (Huchard) (3) o a un attacco di apoplessia polmonare (Périvier) (4), sopravveniente ad un periodo variabile della cardiopatia arteriosa che bisogna riferire i disordini respiratorii.

Sono questi i fenomeni generali predominanti che accompagnano l'evolu-

(1) F. Franck, *Soc. de Biologie*, gennaio 1883.

(2) H. Huchard, L'insuffisance aortique artérielle; *Sem. médic.*, 18 febbraio 1891.

(3) H. Huchard, *Société méd. des hôpitaux*, 18 aprile 1890.

(4) Périvier, Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles; Thèse inaug., Paris 1892.

zione dell'insufficienza aortica, e rivelano all'osservatore la malattia arteriosa di cui la lesione valvolare non è che un caso particolare; tanto più accentuati quanto più marcate sono l'arterio-sclerosi o l'aortite, mancano invece ordinariamente nell'insufficienza aortica d'origine endocardiaca; quivi la lesione rappresenta tutta la malattia, mentre nella cardiopatia arteriosa la malattia predomina sulla lesione valvolare.

Dal lato del cuore stesso esistono, almeno all'inizio, pochi disturbi funzionali; le palpitazioni, rare nel riposo, compaiono qualche volta abbastanza intense nei movimenti o negli sforzi; più spesso tutto si limita ad una sensazione di pienezza, di malessere nella regione cardiaca o all'epigastrio con battiti sistolici percepiti dall'ammalato e risultanti dall'ipertrofia ventricolare. Non vi ha del resto quivi niente di particolare all'insufficienza aortica, e può dirsi che questa cardiopatia è compatibile, in molti casi, con un'assenza completa di ogni malessere, di ogni disturbo funzionale che possa fare impensierire l'ammalato.

Segni fisici. — I dati di questo ordine fornitici dall'esame diretto del paziente sono, al contrario, dei più spiccati e dei più caratteristici, e permettono, anche escludendo ogni altro sintoma, di affermare la lesione.

L'ispezione della regione precordiale non rivela in generale alcuna prominenza apprezzabile fino a che il cuore destro non ha subìto l'ipertrofia eccentrica appartenente al periodo di rottura del compenso. Ma si constata l'abbassamento della punta del cuore, leggermente deviata infuori, e che viene a battere nel sesto o settimo spazio intercostale, secondo il grado dell'ipertrofia del cuore sinistro; l'accentuarsi dell'urto sistolico, la sua maggiore estensione, e finalmente l'aumento dell'area di ottusità precordiale vengono a confermare l'esistenza di questa ipertrofia ventricolare.

L'ascoltazione rivela un *soffio diastolico* della base, caratteristico dell'insufficienza delle sigmoidee.

Questo soffio, come dimostrò Aran, comincia al momento in cui si produce allo stato normale la vibrazione [dovuta alla chiusura] delle sigmoidee aortiche, cioè comincia colla diastole; si prolunga allora più o meno nella grande pausa fino in vicinanza della presistole. Si comprende facilmente il perchè questo soffio si produca nel tempo or ora indicato, se si pensa che è prodotto dal riflusso del sangue aortico nel ventricolo che entra in diastole, e che la sua durata, come quella di questo riflusso, dipende dal tempo necessario a che la replezione ventricolare sia arrivata a un grado tale che la pressione intracardiaca diventa eguale alla pressione intra-aortica.

Questo soffio ha la sua sede alla base del cuore, poichè il suo luogo di produzione è l'orifizio aortico, e presenta il suo *maximum* d'intensità al focolaio di ascoltazione dei rumori di questo orifizio, cioè a livello della terza cartilagine costale destra verso il margine dello sterno, nel punto in cui l'aorta si avvicina alla parete toracica.

Da questo focolaio massimo si propaga ordinariamente lungo il margine destro dello sterno, od obliquamente verso la punta del cuore, al disotto del corpo dell'osso (G. Sée), nel senso stesso dell'onda sanguigna retrograda che vi dà origine. Ma qualche volta si osserva che si propaga in una direzione più trasversale, incrociando il corpo dello sterno quasi ad angolo retto, e dirigendosi verso il secondo o terzo spazio intercostale sinistro, ove rimane assai chiaramente percepibile; si può ammettere, secondo Potain, che in simile caso l'onda sanguigna retrograda affetta una direzione analoga dovuta alla disposizione obliqua dell'apertura che lasciano fra di loro le sigmoidee insufficienti.

Finalmente, in qualche caso, il soffio è più chiaramente percepito verso la punta del cuore senza che si possa dare un'interpretazione rigorosa di questa anomalia; senza dubbio essa deve dipendere da condizioni particolari individuali, e ne fu data la causa alla disposizione delle lesioni valvolari (Forster), alle deformazioni toraciche, al dimagramento del paziente, ecc. Se i rapporti più diretti della punta del cuore con la parete, invocati da tutti gli autori, permettono di comprendere la possibilità di una trasmissione più accentuata del soffio in questo punto, non potrebbero tuttavia da soli renderci conto del fatto stesso, poichè esistono in tutti i pazienti, e questa varietà di propagazione del rumore diastolico è eccezionale.

Il soffio dell'insufficienza aortica presenta d'ordinario un timbro dolce, sottile, aspirante, caratteristico. Raramente è musicale o come un pigolio; in qualche caso eccezionale, è abbastanza intenso da essere percepito a distanza e da disturbare il riposo dell'ammalato; spesso, al contrario, è debole ed esige un'ascoltazione attenta.

In tutti i casi, e qualunque sia la sua durata, è più accentuato al momento stesso in cui comincia, cioè all'inizio della diastole; diminuisce in seguito progressivamente d'intensità per ispegnersi affatto durante la grande pausa. Questi diversi caratteri del soffio trovano la loro spiegazione nel fatto che esso è prodotto dall'onda sanguigna rifluente nel ventricolo sotto l'influenza della pressione intra-aortica e dell'aspirazione ventricolare: queste due forze non hanno un'energia sufficiente per determinare vibrazioni intense ed un soffio a timbro aspro, come nella stenosi aortica, in cui la forza motrice è rappresentata dalla sistole del ventricolo ipertrofico. D'altra parte a misura che il sangue aortico entra nel ventricolo, la pressione diminuisce nell'aorta ed aumenta nella cavità cardiaca che viene contemporaneamente riempita dal sangue dell'orecchietta: perciò l'intensità del soffio segue un'attenuazione parallela alla decrescenza dell'onda sanguigna retrograda. Il soffio ed il riflusso aortico cessano quando le pressioni ventricolare e aortica sono diventate eguali.

È conveniente far notare che l'intensità, l'asprezza e la tonalità acuta del soffio, non sono per nulla, come si potrebbe credere, in rapporto diretto con il grado dell'insufficienza. Si può anzi dire che, a condizioni eguali di rugosità valvolare, di elasticità aortica o di dilatazione cardiaca, questo rapporto è inverso; si capisce infatti che il riflusso sanguigno attraverso ad un orifizio stretto, produrrà un soffio più intenso e di tonalità più elevata, che se trova un orifizio largamente beante attraverso al quale il riflusso stesso si fa senza sforzo. L'attenuazione e la tonalità più bassa del soffio non provano adunque in nessun modo una diminuzione nel grado dell'insufficienza, e permettono al contrario di sospettare i progressi dell'insufficienza valvolare.

Il secondo suono del cuore, costituito dalla vibrazione simultanea delle sigmoidee aortiche e polmonari, è quasi sempre notevolmente indebolito od anche soppresso, e coperto dal soffio nella regione aortica. Tuttavia allorchè le valvole aortiche sono poco lese e la loro funzione non è ostacolata che parzialmente, si percepisce al focolaio aortico la loro vibrazione diastolica, che offre allora, qualche volta, un timbro di cartapecora in rapporto con la minore flessibilità del loro tessuto. D'altronde allontanandosi dal focolaio massimo del soffio, si ritrova costantemente il secondo suono cardiaco, la cui persistenza è dovuta alle vibrazioni normali delle sigmoidee polmonari.

Non è raro sentire, negli ammalati affetti da insufficienza aortica, alla base del cuore un doppio soffio, sistolico e diastolico. In un certo numero di casi il soffio sistolico è dovuto alla coesistenza di una stenosi aortica: il soffio

duplice è allora sintomatico di una lesione doppia. Ma fatti ben studiati da Gendrin, Alvarenga, Soulsen, stabilirono la realtà di un doppio soffio aortico nell'insufficienza pura. Fra le teorie invocate per ispiegare la genesi del soffio sistolico in simile caso, bisogna ritenere soprattutto la produzione di vibrazioni a livello degli induramenti e delle ineguaglianze delle valvole sigmoidee sotto l'influenza dell'onda sanguigna sistolica, la velocità della quale è di tanto più aumentata quanto più debole si troverà la pressione intraaortica alla fine della diastole e più elevata al contrario la pressione intraventricolare (Marey). Così l'ipertrofia del ventricolo, quantunque sia impotente da sola a determinare il soffio sistolico, è tuttavia una condizione coadiuvante alla sua produzione (Potain).

Un certo numero di osservatori, principalmente in Inghilterra (Austin Flint, Ch. Turner, Byrom-Bramwell, Guiteras, Gairdner, Maguire, Lees, Samson), hanno fermata l'attenzione a diverse riprese sull'esistenza di un soffio presistolico della punta in individui affetti da insufficienza aortica senza coesistenza di stenosi mitrale. La verificazione necroscopica potè essere fatta in molti casi.

La questione è stata ripresa recentemente da Lespérance (1) e da Potain (2). Si tratta non già di una propagazione anomala alla punta del cuore del soffio diastolico dell'insufficienza aortica, che d'altronde ha per carattere di attenuarsi o di scomparire come abbiam visto, nella presistole, ma invece di un vero soffio presistolico, qualche volta accompagnato da fremito felino. La esistenza di un fremito basta a differenziarlo da un rumore estracardiaco, cardio-polmonare, e devesi ammettere, con Samson e Potain, che esso prende origine a livello della valvola mitrale di cui la grande lamina, respinta dall'onda sanguigna retrograda aortica, produce una specie di stenosi relativa dell'orifizio mitrale. Quindi, interposta fra due correnti parallele e di velocità differente (onda retrograda aortica e vena sanguigna auricolo-ventricolare presistolica), questa lamina mitrale entra in vibrazione, donde la produzione di un fremito e di un soffio durante la presistole.

Si capisce come sia necessario un rigurgito aortico di un volume abbastanza considerevole, per realizzare le condizioni nelle quali questo soffio può prodursi, ciò che spiega senza dubbio la rarità relativa del fenomeno; in ogni caso è bene d'essere informato su questa causa di errore possibile nella diagnosi di una doppia lesione valvolare (*a*).

I segni forniti dall'esame delle arterie, ed in particolare dall'esplorazione del polso radiale, sono tra i più importanti, e nella maggioranza dei casi assolutamente caratteristici.

Il polso dell'insufficienza aortica o polso di Corrigan, dal nome del medico di Edimburgo che l'ha ben studiato, è un polso forte e *scoccante* (*bondissant*); la pulsazione arteriosa è ampia, brusca, e dà al dito la sensazione di una

---

(1) Lespérance (de Montréal), Souffle présystolique dans l'insuffisance aortique; Th. inaug., 1891.

(2) Potain, Leçon rédigée par Martin-Durr. In *Gazette des Hôpitaux*, 14 marzo 1893.

(*a*) [Guiteras, dietro l'osservazione di un caso pervenuto al tavolo, e Grocco condividono pure la stessa opinione intorno all'origine di questo fenomeno; Grocco poi crede che a favorire l'insorgenza del rumore presistolico debba concorrere non solo la forza della corrente sanguigna reflua dall'aorta, " ma anche un pur lieve inspessimento della mitrale, il quale, senza implicare per sè l'ombra di stenosi dell'orifizio, agevolerà per altro l'effetto dell'ostruzione e l'insorgenza delle abnormi vibrazioni delle molecole sanguigne, quando la valvola stessa venga spinta all'indietro contro la corrente auricolo-ventricolare ". Diffatti nei casi di Flint, Guiteras, e Grocco pervenuti al tavolo anatomico non mancò mai un lieve inspessimento delle valvole mitrali. V. P. Grocco, Sulle varie linee di diffusione del rumore d'insufficienza aortica e sul rarissimo rumore mitralico e presistolico causato dallo stesso vizio cardiaco; *Arch. ital. di Clinica medica*, 1888, puntata 3ª (S.)].

pressione vascolare elevata istantaneamente; secondo l'espressione di Aran, essa ricorda il distendersi istantaneo di una molla. Ma questa forte diastole arteriosa è subito seguita da una accentuata depressione; il polso fugge sotto il dito, l'arteria sembra vuotarsi e divenire difficilmente percettibile, per distendersi di nuovo violentemente sotto la spinta dell'onda sanguigna seguente. È questo il *pulsus celer* (G. Sée) nel quale la durata di una pulsazione unica è più corta che quella di una pulsazione normale.

Fig. 9. — Polso radiale nell'insufficienza aortica.

Tutti questi caratteri sono ancora più accentuati allorchè si innalza il braccio dell'ammalato; infatti l'abbassamento della pressione nelle arterie dell'arto nel momento della loro sistole diventa così più pronunciato, ed accentua il contrasto con l'impulso scoccante dell'onda lanciata dal cuore.

Se si cerca, per mezzo dello sfigmanometro di Potain, il grado della tensione arteriosa, si vede che la pressione necessaria per comprimere la radiale e sopprimere la pulsazione al di là dell'ampolla è superiore alla media normale e varia d'ordinario tra i diciannove e ventun centimetri di mercurio, la media normale essendo di diciotto centimetri. Si ha così la prova diretta dell'aumento di tensione, al momento della diastole arteriosa sotto lo sforzo dell'onda sistolica cardiaca.

Il tracciato sfigmografico riproduce d'ordinario molto chiaramente queste diverse particolarità del polso di Corrigan.

Si vede infatti una linea ascendente verticale che si eleva ad un'altezza variabile, ma sempre esagerata e che in alcuni casi raggiunge un'ampiezza eccessiva. Essa rivela all'occhio la subitaneità e l'ampiezza della diastole arteriosa. La sommità della pulsazione è formata da un angolo acutissimo, risultante dalla caduta brusca della leva in seguito al rapido abbassamento della tensione arteriosa; si produce allora un leggiero rialzo, poi una linea di discesa interrotta, d'ordinario, da un dicrotismo accentuato. La parte superiore del tracciato di ciascuna pulsazione prende così l'aspetto di una specie di uncino che fu dato come caratteristico dell'insufficienza delle sigmoidee.

Questo uncino non è tuttavia patognomonico, e la sua esistenza dipende unicamente dalla coesistenza di una debole tensione arteriosa media e d'uno energico impulso sistolico ventricolare, condizioni queste che si verificano a dir il vero ambedue nella insufficienza aortica, ma possono riscontrarsi in altri casi e in particolare, come dimostrò Quinquaud, in alcuni anemici, nei tifosi, nel corso dell'aneurisma dell'aorta, ecc..... Si può anche ottenerlo a volontà, con un leggiero artificio, con uno sfigmografo munito di una leva molto sensibile. Tuttavia, in tesi generale, è questo un indice di valore per la diagnosi dell'insufficienza aortica.

A questi diversi fenomeni, dovrà aggiungersi il ritardo del polso per rapporto all'urto sistolico del cuore (Henderson), segnalato da Tripier a proposito del polso delle carotidi, e menzionato dalla maggioranza degli autori. Ma le

ricerche di F. Franck [e di Fiori] hanno dimostrato che si tratta in simile caso di un errore di interpretazione, e che al contrario il polso nell'insufficienza aortica anticipa per l'energica propulsione dell'onda sistolica in un sistema arterioso ove non esiste che una debole tensione.

L'errore proviene da ciò che è stato preso per l'inizio della sistole il sollevamento registrato a livello del cuore durante la diastole, e risultante dalla replezione del ventricolo, da parte dell'onda aortica retrograda.

Coll'ispezione, la palpazione, e l'ascoltazione si percepiscono ancora a livello delle arterie un certo numero di segni importanti.

E anzitutto abbiamo il fenomeno del *polso visibile* di Corrigan il quale rivela all'occhio l'ampiezza e la rapidità della diastole arteriosa. Alla base del collo, le pulsazioni delle carotidi, delle succlavie determinano battiti facilmente apprezzabili a distanza, una specie di ondulazione ritmica che ha ricevuto il nome espressivo di " danza delle arterie ". D'altronde, non è solo a livello dei grossi tronchi arteriosi che si osserva questo fenomeno, ma sul decorso di tutte le arterie superficiali; nei casi intensi o di lunga durata, i battiti visibili si producono anche a livello delle arteriole e particolarmente delle collaterali delle dita o dei rami della facciale. Essi sono del resto tanto più apparenti in quanto le arterie, per la distensione e la contrazione esagerata a cui sono incessantemente sottoposte, diventano dopo un poco di tempo sinuose e come distese: i loro battiti si accompagnano allora con ondulazioni e spostamenti totali talvolta molto apparenti.

D'altra parte Quincke, (1868), Becker (1871), Gripat, Tapret, Ruault (1883) (1), segnalarono il fenomeno del polso capillare visibile, sia in corrispondenza delle placche vasomotrici provocate alla pelle con una pressione o una frizione prolungata, sia a livello del derma sottoungueale leggermente compresso nel suo centro da una debole pressione esercitata sull'unghia (polso sottoungueale), sia a livello della retina (Quincke, Lebert, Clément, ecc.); finalmente Ed. Hirtz (2) ne segnalò egualmente l'esistenza in corrispondenza della zona congestizia circoscrivente le placche di orticaria in un ammalato affetto da insufficienza aortica.

Un fenomeno del medesimo ordine, costituito dall'associazione del polso capillare visibile in corrispondenza dell'istmo delle fauci, di battiti delle carotidi e di pulsazioni del velo del palato e dell'ugola, venne descritto da Federico Müller (3), da Merklen (4), da H. Huchard (5), il quale ha particolarmente insistito sul polso trasmesso amigdalo-carotideo, e da F. A. Mathieu nella sua tesi inaugurale 1890.

All'infuori dei battiti carotidei trasmessi all'istmo delle fauci (danza delle arterie), il segno di F. Müller non è che un caso particolare una localizzazione del polso capillare.

Il polso capillare visibile e il polso dell'istmo delle fauci hanno per causa la forte tensione e la celerità dell'onda sistolica che persiste manifesta fin nelle piccole arterie, o nei capillari, la elasticità dei quali è ostacolata in modo più o meno durevole da uno stato di spasmo, di paralisi, o di degenerazione. D'allora in luogo di una corrente sanguigna continua e regolare, si osserva fin

(1) Ruault, *France médicale*, agosto 1883. — Thèse inaug., Paris 1883.

(2) Ed. Hirtz, *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 gennaio 1889.

(3) Fr. Müller, *Charité-Annalen*, Bd. XIV, 1889.

(4) Merklen, *Gaz. hebd.*, 15 marzo 1890.

(5) H. Huchard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 2 maggio 1890.

nei capillari una corrente a scosse, intermittente, ritmica per l'energico impulso del cuore. Queste condizioni non esistono solo nell'insufficienza aortica, e il polso capillare venne notato nel saturnismo, nella malattia di Bright, nella cloro-anemia; ma è certamente nella malattia di Corrigan che si trovano riunite le condizioni più favorevoli alla sua produzione.

Il segno di Müller quantunque paia dipendere da una patogenesi simile, sembra possedere un più grande valore semeiologico, poichè non venne finora riscontrato che in individui affetti da insufficienza delle sigmoidee.

Allorchè si esercita una leggiera pressione sul decorso di un tronco arterioso, si percepisce un fremito molto intenso, notato già da Corrigan, e che egli attribuiva giustamente alla velocità di trasmissione dell'onda sistolica lanciata da un ventricolo ipertrofico in arterie ove la pressione sanguigna è abbassata.

Finalmente l'ascoltazione rivela in corrispondenza delle arterie un certo numero di fenomeni proprii a rischiarare la diagnosi della insufficienza aortica.

Notiamo anzitutto la scomparsa del secondo suono aortico propagato nelle carotidi; segno infedele e di poco valore. E finalmente il doppio tono di Traube e il doppio soffio intermittente crurale di Duroziez, la cui importanza è molto maggiore.

Se si ascolta un'arteria, la crurale ad esempio, avendo cura di non comprimerla punto, si percepisce, come indicò Traube, un doppio rumore, *Doppel-ton*, che egli ritiene caratteristico. Il primo dei due rumori è quello che si ascolta normalmente su ogni arteria un po' importante al momento della sua diastole, è solamente esagerato; il secondo è un rumore di *choc*, molto più debole del precedente, ma affatto analogo e che si produce al momento della diastole arteriosa secondaria che costituisce il dicrotismo e di cui rappresenta la manifestazione uditiva.

Il doppio soffio intermittente crurale di Duroziez (1) è costituito da due rumori di soffio che si succedono a breve intervallo sul padiglione dello stetoscopio applicato sull'arteria femorale, in modo da comprimerla più o meno fortemente secondo i casi. Questo doppio soffio potrà essere percepito a livello di qualsiasi tronco arterioso, ma se Duroziez ha scelto la femorale è a cagione della sua superficialità alla piegatura dell'inguine e del suo passaggio davanti un piano resistente che ne rende facile la compressione.

Il primo soffio corrisponde al polso arterioso, e può essere determinato su qualunque arteria che venga compressa; il secondo vien " prodotto di pianta ", come ben disse Duroziez, dalla compressione dell'arteria, ma non si può generarlo allo stato normale, ed è per questo che ha valore semeiologico.

Se Duroziez osservò giudiziosamente che questo soffio " decorre in senso contrario " al primo, e lo attribuì al riflusso retrogrado del sangue arterioso arrestato dalla contrazione delle arteriole, non si volle più in seguito che vedervi, con Toussaint e Colrat, e con Marey, che una manifestazione uditiva di una doppia diastole arteriosa, risultato del dicrotismo: era un soffio dicroto, prodotto dalla compressione che trasforma in rumori soffianti il *Doppel-ton* di Traube. Potain e Rendu hanno accettato questa opinione nel loro articolo del *Dictionnaire encyclopédique*, ma dopo questa epoca Potain e F. Franck riconobbero che le esperienze istituite da Toussaint e Colrat erano erronee, e Potain nel suo insegnamento clinico dimostra che il secondo soffio crurale è dovuto al riflusso del sangue al disotto del margine dello stetoscopio

(1) Duroziez, *Arch. gén. de Médecine*, 1861.

che comprime l'arteria. Questo riflusso è il risultato dell'eccesso di pressione che si stabilisce momentaneamente tra il punto depresso dell'arteria ed i capillari al momento della brusca onda sistolica, e, d'altra parte, della debole pressione che si mostra al contrario, fin dall'inizio della diastole cardiaca, nel segmento dell'arteria compreso tra il cuore e il punto compresso dallo stetoscopio. Questa differenza di tensione al di qua ed al di là del punto compresso ha per risultato il riflusso di un'onda sanguigna dal segmento inferiore nel segmento superiore dell'arteria, e quindi la produzione di un rumore di soffio coincidente con la sistole arteriosa o la diastole cardiaca, o più esattamente con la discesa della leva sfigmografica. Non è adunque per nulla un soffio dicroto; e Potain dimostrò che, per renderlo più evidente, e percepirlo meglio, bisogna comprimere la femorale col margine dello stetoscopio più lontano dal cuore; l'onda retrograda passa allora sotto il padiglione dello strumento che ne raccoglie così tutte le vibrazioni.

Esistono, del resto, delle condizioni particolari, tra le altre un certo rapporto tra il grado di schiacciamento del lume dell'arteria e l'energia impulsiva del miocardio ipertrofico, favorevoli alla produzione di questo soffio; quindi, come dimostrò Duroziez, la forza con cui si deve comprimere la crurale per fare apparire o scomparire il doppio soffio varia ad ogni caso e secondo il periodo della malattia. Ed infatti si capisce come esso cessi d'essere percettibile quando il ventricolo sinistro, dilatato o degenerato, non ha più la potenza necessaria per determinare tra i due segmenti arteriosi separati dalla pressione dello stetoscopio una differenza di pressione sufficiente a generare un riflusso capace di produrre il soffio.

Esso non rappresenta adunque che le condizioni di una sistole brusca ed energica, con pressione diastolica debole nel sistema arterioso; sono questi dei fenomeni che esistono certamente più accentuati nell'insufficienza aortica, ed è per ciò che il doppio soffio crurale è un buon segno di questa lesione valvolare; ma si sa che fenomeni affatto analoghi possono riscontrarsi in molti altri casi. Ed infatti, come aveva dimostrato Duroziez, si potè constatare il doppio soffio intermittente nella clorosi, nel saturnismo, nell'ileo-tifo, ecc.; non è adunque un segno patognomonico (*a*).

Tali sono i sintomi che accompagnano d'ordinario l'insufficienza aortica pura, in particolare di origine endocardiaca; ma si può osservare un certo numero di modificazioni al quadro clinico allorchè all'insufficienza delle valvole si aggiungono, come frequentemente avviene nell'insufficienza di origine arteriosa, sia una stenosi dell'orifizio, sia alterazioni accentuate dell'aorta stessa o del sistema arterioso tutto intiero.

Allorchè esiste contemporaneamente insufficienza e stenosi aortica, oltre all'aggiungersi un soffio sistolico aspro della base al soffio diastolico dell'insufficienza, si constatano modificazioni notevoli nel polso, il quale perde, in buona parte almeno, i caratteri tipici del polso di Corrigan. Il polso esplorato alla radiale sembra duro, contratto; il suo impulso iniziale, sempre brusco, è meno intenso: è l'unione dei caratteri proprii al polso della stenosi aortica ed a quello della insufficienza. D'altronde l'esistenza dell'arterio-sclerosi o

(*a*) [E. Galvagni ha constatato, in due casi di insufficienza aortica, sui vasi arteriosi della base del collo, isolatamente dal cuore, un raddoppiamento del 2° tono, fenomeno che egli chiama volentieri *rumore di galoppo carotideo*, e ritiene come equivalente al doppio tono della crurale: l'autore tende ad ammettere che il terzo dei detti toni debba probabilmente considerarsi come propagazione del 2° tono delle valvole arteriose. V. E. Galvagni, Sul raddoppiamento del secondo tono nelle arterie del collo (Galoppo carotideo); *Arch. ital. di Clinica medica*, 1889, puntata 3ª (S.)].

dell'ateroma arterioso, quasi costanti in simili casi, contribuisce a dare la sua impronta al tracciato sfigmografico: ascensione verticale brusca, ma poco elevata; uncinetto nullo o appena accennato, la linea di discesa che comincia con una specie di poggio più o meno lungo e quasi in corrispondenza con la sommità della pulsazione; dicrotismo generalmente nullo.

Fig. 10. — Polso radiale nell'insufficienza aortica con restringimento.

Si capisce quindi che il polso visibile, il polso capillare, manchino quasi sempre completamente, e che l'ascoltazione non permetta più guari di sentire il *Doppel-ton* di Traube, nè il doppio soffio intermittente crurale, la produzione del quale esige condizioni particolari di elasticità delle pareti arteriose.

Decorso. Durata. Esiti. — L'evoluzione dell'insufficienza aortica è delle più varie secondo le condizioni multiple inerenti al grado ed alla natura delle lesioni valvolari, come pure all'igiene generale dell'ammalato. Nei casi di media intensità, specialmente se l'alterazione delle sigmoidee è di origine endocardiaca, e se il soggetto non è stato sottoposto a cause ripetute di indebolimento o di strapazzo, la durata del periodo di compenso può essere delle più lunghe, e si vide l'insufficienza aortica rimanere latente in simili casi per 15 e 20 anni. Nella maggioranza dei casi, tuttavia, gli ammalati non tardano a risentirne i disturbi funzionali devoluti all'ipertrofia del ventricolo sinistro, e all'esagerata differenza tra il *maximum* ed il *minimum* della tensione arteriosa. Abbiamo del resto dimostrato che la maggior parte dei disturbi morbosi attribuiti all'insufficienza aortica, devono essere giustamente riferiti, nei casi di origine arteriosa, alle manifestazioni viscerali multiple dell'arterio-sclerosi, ed alle modificazioni della circolazione in provincie localizzate; quivi la malattia predomina sulla lesione.

La lunga integrità del piccolo circolo e l'assenza di qualsiasi ostacolo allo svuotamento delle cavità destre ci spiegano, in buona parte, la tardiva comparsa dei fenomeni generali, considerati ordinariamente come appartenenti alle affezioni cardiache valvolari. Tuttavia questi accidenti come la stasi venosa, l'ambascia, la dispnea, gli edemi, la cianosi, che sopravvengono a crisi parossistiche fanno quivi ancora la loro comparsa appena il miocardio indebolito si lascia dilatare e non può più lottare con vantaggio contro il riflusso diastolico del sangue contenuto nell'aorta. È il periodo di asistolia, esito comune di tutte le lesioni cardiache che terminano all'insufficienza del miocardio: non è il caso per il momento di insistervi. Per ora basta dire che l'indebolimento del polso e la scomparsa del fremito arterioso, indicando la diminuzione di energia del miocardio, devono far prevedere la prossima comparsa di questa fase terminale.

Un esito forse più frequente dell'insufficienza aortica, e certamente più speciale a questa malattia, è la morte istantanea per sincope, già segnalata da Aran, poi studiata da Mauriac, che l'attribuiva alla degenerazione del miocardio; al giorno d'oggi, si crede che la càusa di questa sincope, che sopravviene in occasione di uno sforzo, di una viva emozione morale, sia riposta in un

disturbo di circolo delle coronarie, che ha per risultato l'irrigazione sanguigna insufficiente del miocardio. La distensione ventricolare per il riflusso aortico non sarebbe che una condizione favorevole, coadiuvante, come l'anemia bulbare conseguenza dell'insufficienza sigmoidea.

Talora del resto la morte istantanea avviene in condizioni diverse: essa è in buon numero di casi la conseguenza di una crisi di angina di petto, in altri di un embolismo cerebrale, il cui punto di partenza si trova in corrispondenza delle alterazioni dell'orifizio aortico. Secondo G. Sée, sarebbe anzi questa l'eventualità più comune.

Prognosi. — Per quanto, in modo generale, la prognosi sia quella di una lesione valvolare cronica, cioè fatale a più o meno lunga scadenza, tuttavia non sono inutili alcune indicazioni particolari.

Potain ammette, per averla osservata, la scomparsa possibile di una insufficienza aortica di data relativamente recente. Leyden (1) in questi ultimi tempi dimostrò, con pezzi anatomici, la guarigione per cicatrice fibrosa di una insufficienza di origine traumatica; ma si tratta quivi di casi assolutamente eccezionali (*a*). Quantunque ordinariamente incurabile, l'insufficienza delle sigmoidee è tuttavia molto ben tollerata se il paziente può vivere in condizioni igieniche tali da evitare qualsiasi fatica del miocardio e ritardare per quanto è possibile la dilatazione del ventricolo. In simile caso si può dire che la prognosi è relativamente favorevole, poichè il periodo di compenso è molto lungo. Ma l'ammalato si trova costantemente minacciato dal pericolo della morte istantanea: i sintomi rivelatori di lesioni estese dell'aorta, i dolori retrosternali, le crisi di stenocardia, gli accessi di palpitazione con ineguaglianza del polso e dispnea devono far temere questo esito fatale. E questo è soprattutto a paventare nell'insufficienza aortica d'origine arteriosa.

L'indebolimento della sistole, l'attenuazione dei caratteri del polso di Corrigan, la scomparsa del doppio soffio crurale, rendono più grave la prognosi, rivelando la fatica del miocardio e l'imminenza della fase asistolica con dilatazione ventricolare.

Diagnosi. — Essa è ordinariamente facile: la constatazione di un soffio aspirativo diastolico della base, a destra dello sterno, di una ipertrofia ventricolare sinistra, coesistente con un polso che ha i caratteri di quello di Corrigan, e col fenomeno del doppio soffio intermittente crurale, non può lasciar luogo a dubbio. Ma bisogna aver sempre presente allo spirito che nessuno di questi segni basta da solo per permettere di formulare la diagnosi di insufficienza aortica, e che è quando coesistono tutti assieme che sono caratteristici.

---

(1) Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, aprile 1890.

(*a*) [I casi di guarigione di insufficienza aortica non paiono così eccezionali come li dice l'autore. Io ho visto al tavolo anatomico il cuore di persona quarantenne, morta per cancro del ventricolo, che avea sofferto a 32 anni di reumatismo articolare e poi disturbi cardiaci, nel quale una valva aortica era retratta, per evidente processo di cicatrizzazione, e l'altra vicina si era distesa in modo da rendere l'orifizio sufficiente, talchè in vita, negli ultimi tempi, l'ammalato non presentava assolutamente nessun segno obbiettivo di insufficienza aortica. In un'altra ragazza, di circa 14 anni, insorsero, durante un attacco di reumatismo articolare acuto, fenomeni di endocardite, e poscia si stabilì una insufficienza aortica coi suoi sintomi obbiettivi tipici; orbene tre anni dopo (la persona di cui si parla è ancora vivente, sta bene ed è bene sviluppata) i sintomi di insufficienza aortica erano scomparsi totalmente. Se in questo caso forse si può aver un dubbio, perchè manca la prova anatomica, il primo non ammette altra interpretazione che quella di una insufficienza aortica passata a guarigione (S.)].

Il soffio diastolico della regione aortica può essere in qualche caso di origine extracardiaca; ma allora, oltre le modificazioni del soffio secondo la posizione verticale o coricata, secondo i momenti di esami successivi, non si constata alcuno dei fenomeni arteriosi, nessuno dei disturbi circolatorii proprii dell'insufficienza valvolare, e manca l'ipertrofia ventricolare.

Si potrebbe qualche volta essere condotti in errore dal soffio diastolico della stenosi mitrale; ma, senza parlare dei suoi caratteri proprii che studieremo più lungi, questo soffio ha il suo *maximum* alla punta, e d'altra parte non è accompagnato dall'ipertrofia del ventricolo sinistro, nè dal polso scoccante di Corrigan, nè dal doppio soffio crurale. Esso è d'altronde abbastanza raramente il solo segno stetoscopico della stenosi mitrale.

Ricordiamo che la constatazione di un soffio presistolico della punta, anche accompagnato da fremito, che venga ad aggiungersi ai segni dell'insufficienza aortica, non implica forzatamente la coesistenza di una stenosi mitrale; ci siamo spiegati più sopra relativamente a questo argomento (V. pag. 221). In assenza della vibrazione di apertura della mitrale, e allorchè il polso conserverà i caratteri speciali del polso di Corrigan, si dovrà pensare alla possibilità di una insufficienza aortica pura, determinante, come stabilirono Samson e Potain, la vibrazione della mitrale sana nel momento della presistole.

L'insufficienza delle sigmoidee polmonari, che è del resto eccezionale, dà luogo ad un soffio diastolico della base, ma questo risiede a sinistra dello sterno, nel focolaio dell'arteria polmonare, e coesiste con disturbi di stasi del cuore destro. I fenomeni arteriosi mancano completamente.

In alcuni anemici, nell'avvelenamento saturnino cronico, in molti neuropatici, si osservano qualche volta dei battiti arteriosi visibili a distanza, e si constata un polso scoccante che ha grandi analogie con il polso di Corrigan; anzi in simili casi si notò la possibilità del polso capillare e del doppio soffio crurale. Ma l'ascoltazione cardiaca mostra l'integrità, qualche volta l'accentuarsi delle vibrazioni delle sigmoidee aortiche. Lo stesso avviene nell'arteriosclerosi senza lesione delle sigmoidee, e in alcuni vecchi in cui le arterie sono ateromatose: l'assenza del soffio diastolico risolve il problema.

Bisogna ricordarsi d'altronde che il soffio diastolico dell'insufficienza può essere debole, e che bisogna ricercarlo con cura, non solamente nel focolaio di ascoltazione dell'orifizio aortico, ma in una estensione abbastanza grande dell'area precordiale, al di dietro dello sterno e fin verso la punta del cuore. Abbiamo già insistito su questo fatto importante.

Finalmente la diagnosi differenziale con l'aneurisma dell'aorta e la dilatazione aortica presenterà talora qualche difficoltà. Ma bisogna anzitutto eliminare i casi frequenti in cui l'aneurisma o la dilatazione aortica si accompagnano all'insufficienza delle valvole sigmoidee: trattasi allora della coesistenza di due affezioni, i sintomi delle quali si trovano associati o più o meno confusi. La difficoltà della diagnosi consiste allora, non nel conoscere l'insufficienza valvolare, ma nel precisare la natura delle lesioni dell'aorta che l'accompagnano.

Allorchè l'aneurisma aortico, senza insufficienza valvolare, non è distintamente caratterizzato dalla presenza di una prominenza con battiti distinti da quelli del cuore, può prestarsi alla confusione per l'esistenza nella regione aortica di un doppio rumore di soffio analogo a quello dell'insufficienza con istenosi, come pure per modificazioni nel polso che simula il polso di Corrigan. Ma si può, d'ordinario, in simile circostanza, raccogliere un certo numero di dati che conducono alla diagnosi: sintomi più o meno accusati di compressione esercitata dall'aneurisma sugli organi del mediastino; aumento dell'area

dell'ottusità aortica rivelante la sede e il volume del tumore; focolaio di percezione massima dei rumori di battito o di soffio nel punto corrispondente; indebolimento graduale di questi rumori nell'avvicinarsi al cuore e lungo il margine destro dello sterno; ineguaglianza frequente dei due polsi radiali; assenza del doppio soffio crurale.

Tuttavia bisogna ammettere che malgrado un esame minuto, in un certo numero di casi, sarà permesso il dubbio e la diagnosi resterà momentaneamente sospesa.

La dilatazione dell'aorta può dar luogo egualmente ad un doppio rumore di soffio al di sotto della clavicola destra, ma essa non si accompagna mai al polso di Corrigan fino a che le valvole sigmoidee sono sufficienti. D'altra parte, essa è così frequentemente associata all'insufficienza aortica, detta arteriosa, che tutto l'interesse della diagnosi consiste a non disconoscere questa dilatazione, allorchè è stata stabilita l'esistenza dell'insufficienza valvolare: l'aumento trasversale dell'ottusità aortica che oltrepassa il margine destro dello sterno di più centimetri, e il sollevamento della succlavia, le cui pulsazioni diventano percettibili al disopra della clavicola (Faure), sono i migliori segni che permettono di affermare la sua esistenza.

Finalmente si dovrà completare la diagnosi dell'insufficienza aortica con la ricerca della nozione eziologica. Abbiamo già, d'altra parte, insistito abbastanza sulle cause e la sintomatologia dell'insufficienza di origine traumatica, endocardiaca o arteriosa, per non doverci più ritornare sopra.

Cura. — Allorchè l'insufficienza delle valvole sigmoidee è poco pronunciata, e l'ipertrofia ventricolare stabilisce un compenso perfetto, bisogna limitarsi a prescrivere agli ammalati regole di igiene, tendenti a togliere qualsiasi fatica, qualsiasi aumento di lavoro muscolare del cuore. Si consiglierà un riposo relativo, un regime alimentare regolare, pasti poco copiosi, astensione da bevande alcooliche o eccitanti, dal the, dal caffè e dal tabacco. Gli ammalati dovranno evitare le emozioni morali vive, gli esercizii faticosi, i cambiamenti bruschi di temperatura. L'alvo dovrà sempre essere libero.

Se la lesione, quantunque compensata, si accompagna a un certo numero di disturbi funzionali, e sembra prendere un decorso progressivo, specialmente se l'insufficienza aortica è riconosciuta d'origine arteriosa e coesiste coi fenomeni morbosi dell'arterio-sclerosi, conviene stabilire una cura rivolta non solo alla lesione valvolare, ma alla malattia arteriosa intera. È in simile caso che bisogna ricorrere al joduro di potassio. Non dobbiamo qui discutere l'azione intima del joduro sulle lesioni arteriose; la sua efficacia, dimostrata da Bouillaud, Potain, H. Huchard, e contestata da altri osservatori, i quali vogliono limitare la sua azione alle arteriti sifilitiche, o non vedere in esso che un deprimente della tensione arteriosa. Se anche non avesse che un'azione vaso-dilatatrice, la cura col joduro sarebbe ancora razionale durante tutto il periodo di ipersistolia dell'insufficienza aortica; ed infatti essa ci dà risultati molto soddisfacenti.

Questa cura deve essere perseverante e prolungata per lungo periodo di tempo: tutti sono d'accordo a questo riguardo, ma non tutti sono unanimi in ciò che concerne la dose e la natura dell'agente medicamentoso. Ci basti dire che il joduro di sodio, meglio sopportato dalle vie digerenti, sembra meno efficace del joduro di potassio, e che se ne può prescrivere una dose quotidiana che varia dai quaranta ai sessanta centigrammi (Potain) fino ai due grammi e più. Una dose media di sessanta centigrammi a un grammo

per giorno, in due prese, a ciascuno dei due pasti principali, e ripetuta per tre settimane al mese, per un lungo periodo, ci sembra dare buoni risultati, senza esporci a fenomeni di intolleranza che obblighino a sospenderne l'uso.

La cura col joduro è d'altronde la più efficace per opporsi a fenomeni di stenocardia per lesioni delle coronarie così frequenti nel decorso dell'insufficienza aortica di origine arteriosa; vi si potrà aggiungere, specialmente nel momento delle crisi dolorose, l'uso della soluzione alcoolica di trinitrina all'uno su cento (5 a 6 goccie in 24 ore), o le inalazioni di nitrito di amile. Contro l'eretismo cardiaco con palpitazioni penose, dolori retrosternali, crisi dispnoiche, si impiegheranno con vantaggio i preparati di bromuri, di valeriana, l'etere, e qualche volta le iniezioni ipodermiche di morfina al momento dei parossismi.

I rivulsivi locali, le ventose scarificate, i vescicanti, le punte di fuoco, i cauterii, applicati a livello della regione aortica, sembrano avere un'azione utile, nei casi accompagnati da aortite subacuta, e procurano spesso agli ammalati discreto sollievo.

Finalmente la digitale, che deve essere proscritta da una cura dell'insufficienza aortica durante tutta la fase di ipersistolia con aumento della pressione arteriosa, trova la sua indicazione allorchè si produce la rottura di compenso per l'esaurimento del miocardio e la dilatazione ventricolare. L'abbassamento della pressione arteriosa, l'indebolimento e la frequenza del polso, e i fenomeni di stasi che caratterizzano i principii del periodo asistolico raccomandano l'uso della digitale; i suoi effetti sono allora tanto preziosi quanto nel periodo corrispondente delle lesioni mitrali, o nelle dilatazioni cardiache, qualunque ne sia l'origine. Amministrata a tempo opportuno essa ci renderà i più grandi servigi, ma la sua azione dovrà essere sorvegliata con cura affine di sospenderne l'uso, appena il miocardio avrà ripreso la sua energia e la pressione arteriosa sarà ritornata all'altezza di prima.

Aggiungiamo che, in molti casi, il regime latteo sarà dei più utili per combattere diversi accidenti, come i disturbi della digestione, la dispnea, ecc., imputabili, almeno in parte, alla tossiemia per arterio-sclerosi renale.

CAPITOLO IV.

LESIONI DELL'ORIFIZIO AURICOLO VENTRICOLARE SINISTRO

A. — Stenosi mitrale.

La stenosi mitrale, quantunque rappresenti uno fra i vizii valvolari più frequenti, fu per molto tempo oggetto di discussioni relative non solo alla fisiologia patologica o alla semeiologia dei soli fenomeni stetoscopici, ma anche alla realtà della sua esistenza come lesione valvolare isolata. Oggigiorno non è possibile contestare l'*esistenza di una stenosi mitrale pura* e se è vero che l'insufficienza della valvola si mostra frequentissimamente associata alla stenosi dell'orificio, questa associazione non è tuttavia inevitabile: il diametro

dell'orifizio auricolo-ventricolare può essere notevolmente diminuito, mentre le valvole della mitrale ne producono l'occlusione sistolica perfetta.

Nella nostra descrizione noi avremo soprattutto di mira appunto siffatta stenosi mitralica pura.

Anatomia patologica. — Se in qualche caso abbastanza raro e che sembra dover riferirsi ad una endocardite acuta molto intensa, l'anello fibroso dell'orifizio-auricolo ventricolare contribuisce, col suo inspessimento e colla sua retrazione concentrica, a costituire la stenosi, sono ordinariamente le sole alterazioni delle valvole e dei loro tendinetti che producono la stenosi dell'orificio mitrale.

Riportandosi alla disposizione anatomica normale del condotto formato dalla zona di impianto della valvola, e alle due valvole addossate e proeminenti nel ventricolo, si comprenderà facilmente la configurazione più frequente delle lesioni costitutive della stenosi.

L'infiammazione agendo più specialmente, nel corso di una endocardite reumatica ad esempio, sui margini liberi delle valvole, questi diventano più spessi, meno flessibili, e si saldano l'uno coll'altro per una specie di coalito su di una estensione variabile nella vicinanza delle loro commessure: come ha giustamente fatto notare Bouillaud, è in questo modo che si restringe l'apertura palpebrale nell'infiammazione prolungata delle palpebre. La stenosi si mostra adunque come una conseguenza diretta dell'aderenza del margine delle valve della mitrale, come pure della rigidità e dell'inspessimento di questo margine nella sua parte rimasta libera.

Più una lesione è antica e più ha tendenza ad accentuarsi per la retrazione cicatriziale del tessuto sclerotico; contemporaneamente e sotto la medesima influenza i tendinetti inserti sui margini della mitrale sono diventati spessi, rigidi e subiscono un accorciamento progressivo che attira e immobilizza le valvole in una situazione anormale.

Si constata allora, secondo la descrizione di Bouillaud, l'esistenza di una specie di imbuto rigido inserto sulla zona fibrosa auricolo-ventricolare, a sommità proeminente nella cavità del ventricolo, e che offre in questo punto un orifizio talora circolare, talora in forma di fessura, circoscritto da margini spessi, ineguali e induriti. Le dimensioni di questo orifizio sono variabilissime secondo i casi, ma sempre molto inferiori a quelle dell'orificio mitrale normale, a cui si è in realtà sostituito: in alcune osservazioni, la stenosi era tale che lasciava passare appena una cannuccia da penna.

Si comprende che se le valvole sono ancora sufficientemente elastiche da cedere alla pressione sistolica del sangue ventricolare e poter accollarsi intimamente, esisterà la stenosi dell'orifizio senza che si abbia forzatamente l'insufficienza valvolare; ma le lesioni proprie alla stenosi ostacolano d'ordinario più o meno completamente le funzioni delle valvole mitrali, tantochè queste lesioni non tardano ad accompagnarsi ad incrostazioni calcari dei margini dell'orifizio e dei tendinetti: d'allora l'insufficienza è per così dire fatale.

La stenosi mitrale dipende adunque quasi sempre dalle sole lesioni delle valvole della mitrale e del raccorciamento dei tendinetti che imprimono all'apparato mitrale una disposizione infundiboliforme affatto speciale. L'anello fibroso d'ordinario non prende quasi parte alcuna alla stenosi; parimenti avviene delle vegetazioni fibrinose endocarditiche che, risiedendo specialmente alla faccia auricolare della valvola, non potrebbero essere una causa di stenosi ben apprezzabile.

Gli aneurismi valvolari, eccezionali d'altronde a livello della mitrale, sono ben più spesso causa di insufficienza che di stenosi dell'orifizio.

Dal lato delle cavità cardiache, si riscontrano modificazioni di forma e di volume che furono diversamente interpretate e sembrano soggette ancora a discussione.

La stenosi mitralica, ostacolando il libero passaggio del sangue dell'orecchietta sinistra nel ventricolo, obbliga l'orecchietta ad impiegare una energia muscolare più considerevole e quindi ne produce la ipertrofia seguìta ben presto da una dilatazione permanente. Questa dilatazione si mostra, in simili casi, tanto più rapida e notevole, inquantochè la muscolatura auricolare è normalmente poco potente, e i fasci di fibre striate che la costituiscono non possono, malgrado la loro ipertrofia, lottare contro una stenosi mitrale per quanto sia poco pronunciata.

Quindi una stasi relativa del sangue nella cavità ingrandita dell'orecchietta e la formazione di coaguli fibrinosi, sovente stratificati, in tutti i punti nei quali la progressione del sangue si trova più particolarmente rallentata. È a questa disposizione anatomica che Beau avea dato il nome di aneurisma passivo del cuore; essa può riscontrarsi limitata all'auricola. Più spesso i coaguli sono localizzati verso la parete posteriore dell'orecchietta alla quale aderiscono intimamente; qualche volta si estendono a tutta la superficie interna della cavità auricolare ed anche alla faccia superiore della valvola mitrale. Questi coaguli fibrinosi, o costituiti alternativamente da strati fibrinosi e cruorici, apportano per sè stessi un grave ostacolo allo svuotamento dell'orecchietta, e contribuiscono potentemente alla sua dilatazione e ai fenomeni di stasi sanguigna a monte dell'orifizio leso, e possono pure diventare origine di embolismi più o meno voluminosi, lanciati dal ventricolo sinistro nell'albero arterioso.

L'accordo è unanime su queste lesioni dell'orecchietta, ma le divergenze sorgono a proposito dello stato del ventricolo sinistro. Il ventricolo sinistro, ricevendo durante la diastole, la piccola quantità di sangue che ha potuto attraversare l'orifizio mitrale stenotico, non deve impiegare che una forza muscolare limitata per ispingere nell'aorta, il cui orifizio è libero, questa onda sanguigna minima; d'altra parte il piccolo volume delle onde sistoliche successive ha per conseguenza l'abbassamento della pressione nel sistema arterioso, e lo svuotamento più facile del ventricolo. Tale è l'evoluzione dei fenomeni interessanti direttamente le funzioni del ventricolo, e che possono riassumersi in questa formola: diminuzione del lavoro muscolare imposto al ventricolo sinistro. Ne segue logicamente che il miocardio ventricolare non ha alcuna ragione di ipertrofizzarsi, e difficilmente comprenderemo come possa avvenire il contrario; fu anche notata la sua atrofia, o almeno la diminuzione della cavità ventricolare per lo adattarsi dell'organo alla funzione: fenomeno frequente in patologia.

Volume normale del ventricolo sinistro nei casi di stenosi moderata, e diminuzione di volume con o senza atrofia muscolare, in caso di stenosi troppo pronunciata, tali paiono dover essere gli stati del ventricolo sinistro constatati nel corso della stenosi mitrale *pura*. È questa l'opinione recentemente ancora difesa da Dunbar (1), per i casi di stenosi mitrale compensata. Tuttavia buon numero di osservatori ammettono un grado più o meno considerevole di ipertrofia; questa si comprende facilmente allorchè alla stenosi

(1) Dunbar, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, H. 2-3, 1892.

mitrale si aggiunge sia l'insufficienza della valvola, sia specialmente un certo grado di stenosi aortica o sottoaortica; essa sorprende di più se la stenosi mitrale è la sola lesione cardiaca, come nelle statistiche di Lenhartz (1) (di Leipzig) e di Baumbach (2). Secondo quest'ultimo autore, su 97 casi di stenosi mitrale, l'atrofia ventricolare si sarebbe riscontrata solamente sette volte e ancora nessuno di questi sette casi apparteneva alla stenosi mitrale pura, ma alla stenosi mitrale complicata ad altre lesioni valvolari! Così pure, secondo Giuffré (3), l'ipertrofia ventricolare sinistra sarebbe più frequente di quello che si sia detto nella stenosi mitrale pura e risulterebbe dallo sforzo diastolico del ventricolo, essendo la diastole, secondo questo autore, un fenomeno attivo.

Quanto al cuore destro, esso risente fin dalle prime fasi della malattia gli effetti dell'ostacolo allo svuotamento del piccolo circolo: la stasi dell'orecchietta sinistra porta seco quella delle vene polmonari, ed ha per conseguenza un aumento di pressione nell'arteria polmonare contro cui deve lottare il ventricolo destro. Perciò si potè dire che la stenosi mitrale equivale ad una legatura posta sull'arteria polmonare.

Quindi: ipertrofia del ventricolo destro che contribuisce con quella dell'orecchietta sinistra a stabilire il compenso; poi dilatazione della sua cavità, crisi di insufficienza tricuspidale; ipertrofia e dilatazione consecutive dell'orecchietta destra e delle vene cave.

Riassumendo, all'autopsia, nei casi di stenosi mitrale complicata ad altre lesioni valvolari, il cuore presenterà un'ipertrofia più o meno notevole di tutti i suoi segmenti, ma l'aumento di volume del cuore destro sarà generalmente predominante; nei casi più rari, in verità, di stenosi mitrale *pura*, il ventricolo sinistro diminuito di volume, o con un volume normale, contrasterà manifestamente coll'aumento spesso considerevole del volume dell'orecchietta sinistra e del cuore destro. La punta del cuore sarà tutta intiera formata a spese del ventricolo destro, e il ventricolo sinistro sembrerà come una appendice accollata alla parte superiore del ventricolo destro, al disotto dell'orecchietta sinistra voluminosa e distesa da coaguli abbondanti.

Fra le lesioni viscerali, quelle degli organi respiratorii sono più speciali alla stenosi mitrale; si capisce infatti che il circolo funzionale polmonare compreso, in simil caso, tra la stenosi dell'orificio mitrale che fa ostacolo al suo svuotamento ed il ventricolo destro ipertrofico che spinge il sangue con energia nell'arteria polmonare, sia sottoposto ad una tensione eccessiva, permanente, predisponente agli edemi congestizii ed alle rotture vascolari con emottisi o formazione di infarti emottoici.

Furono notate trombosi nei rami e fin nel tronco della arteria polmonare.

Eziologia. — La stenosi mitrale in un certo numero di casi si mostra consecutiva all'endocardite acuta, ed in particolare alla endocardite reumatica (50 oppure 60 %: Duroziez, Duckworth); trattasi allora di alterazioni croniche dell'endocardio producenti la stenosi dell'orificio, quasi sempre accompagnata in simile caso da insufficienza valvolare o anche da lesione dell'orifizio aortico. Qualunque sia la natura dell'endocardite acuta, scarlatina, corea, flemmasie pleuro-polmonari, ecc., la patogenesi della stenosi mitrale resta identica, ed è facile stabilire la relazione eziologica.

(1) Lenhartz, Neuvième congr. de Méd. intern., en Autriche.

(2) Baumbach, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XLVIII, H. 3, 4, 1891.

(3) Giuffré, Cinquième Congr. de la Soc. ital. de médecine int., ottobre 1892.

Ma venne da molto tempo notato (Grisolle), che, malgrado un interrogatorio minuto, non si può spesso trovare negli antecedenti di individui affetti da stenosi mitrale, e più ordinariamente da stenosi mitrale pura, alcuna delle cause abituali dell'endocardite acuta o sub-acuta. D'altra parte, come è stato dimostrato da Landouzy e dalla sua allieva M^{me} Marshall (1), la stenosi mitrale si riscontra molto più frequentemente nella donna che nell'uomo (76 %); finalmente le statistiche stabilirono che è più comune tra i 18 e 35 anni.

Questa frequenza più grande di stenosi mitrale pura nella donna giovane non sembra poter essere riferita all'influenza patogenica della gravidanza e del puerperio che hanno, a quel che sembra, una parte poco importante in simili casi (Duroziez); d'altronde non è raro di riscontrare questa lesione di orificio in ragazze. Si capisce che si volle separare dalla stenosi mitrale consecutiva all'endocardite reumatica, la stenosi mitrale dei soggetti giovani (2) ed in particolare delle giovani donne, e farne con Hardy, Landouzy, Potain, G. Sée una lesione di evoluzione, una aplasia analoga alla stenosi aortica delle clorotiche. In simil caso, la stenosi mitrale non si rivela per un tempo molto lungo che con sintomi di anemia o di falsa clorosi: è una delle forme della clorosi cardiaca di G. Sée (3).

Esiste finalmente una opinione, recentemente sostenuta da Potain (4), Lépine (5), che assegna alla stenosi mitrale pura dei soggetti giovani una eziologia affatto diversa, e mette la lesione cardiaca sotto la dipendenza di una tubercolosi polmonare arrestata nella sua evoluzione. Colpito da questo fatto che, su cinquantacinque casi di stenosi mitrale pura seguiti da autopsia, aveva potuto rivelare nove volte la coesistenza della tubercolosi polmonare, Potain cercò di stabilire la relazione esistente tra l'affezione del polmone e la lesione cardiaca. In tali casi trattavasi quasi costantemente di una stenosi mitrale accentuata, che pareva in via di evoluzione, mentre la tubercolosi presentava soprattutto la forma fibrosa o cretacea, e pareva essersi fermata nel suo decorso od anche in parte guarita; perciò si deve pensare, secondo Potain, che la lesione cardiaca è secondaria alla bacillosi e sembra essere nata sotto la sua influenza, in seguito ad una " localizzazione nuova della malattia ". Gli elementi bacillari in circolo semplicemente apposti sui margini stessi della valvola, o introdotti per le vie vascolari, determinano una endocardite marginale che sembra aver poca tendenza a diffondersi e non altera per nulla l'elasticità del resto delle valve mitrali. Donde la produzione d'una stenosi mitrale pura per saldatura dei margini valvolari.

D'altra parte, una volta costituita la stenosi diventerà una causa di ostacolo all'evoluzione della tubercolosi polmonare, in seguito alla stasi sanguigna ed all'edema del polmone che ne è la conseguenza diretta; questa influenza dell'edema polmonare, ammessa da Lépine, Peter, sembra riceva la sua conferma dal fatto inverso dello sviluppo tanto frequente di lesioni tubercolari ad evoluzione rapida nel corso della stenosi dell'arteria polmonare, la quale produce ischemia dei polmoni.

Questa patogenesi della stenosi mitrale negli individui giovani attende la

---

(1) Mary Marshall, Thèse de Paris, 1879.
(2) Magé, Du rétrécissement mitral pur; Thèse de Paris, 1888.
(3) R. Bonet, La chlorose cardiaque; Thèse de Paris, 1887.
(4) Potain, *Leçon clinique* in *Gazette hebdomad.*, 12 settembre 1891.
(5) Lépine, *Société des sciences méd. de Lyon*, settembre 1891.

sua dimostrazione da ricerche ulteriori, ed, in una lezione clinica più recente, Potain formulò al suo riguardo le proprie riserve (1).

La stenosi mitrale non è assolutamente rara nel ragazzo: E. Samson (2) ne ha raccolto 40 casi, di cui diciannove verificati all'autopsia. Secondo l'autore americano, non è mai congenita, ma riconosce per causa l'endocardite sia intrauterina, sia più spesso dei primi anni della vita; in simile caso coesiste molto spesso con altre lesioni cardiache aventi com'essa l'origine reumatica. Deschamps (3) osservò la stenosi mitrale congenita.

[Anche un tumore, che facesse sporgenza dal miocardio entro il ventricolo, potrebbe produrre una stenosi mitrale (S.)].

Sintomatologia. — Il corteo clinico dei fenomeni generali a cui dà luogo la stenosi mitrale è dei più varii e merita di essere studiato con qualche particolarità, imperocchè riveste molto spesso una fisionomia ingannatrice capace di deviare la diagnosi, se l'esame cardiaco non è fatto con diligenza.

Allorchè si tratta di una stenosi mitrale consecutiva ad una endocardite reumatica, frequentemente accompagnata da un grado più o meno notevole di insufficienza, gli accidenti generali sono all'incirca quelli di qualsiasi lesione mitrale a rotto compenso: dispnea, soffocamento, palpitazioni, oppressione precordiale, stasi venosa, edemi, ecc. Ma anche in questa forma volgare la stenosi imprime il suo marchio particolare, consistente nella precocità e nella predominanza delle manifestazioni polmonari. Ed infatti è sul piccolo circolo che si fa sentire l'ostacolo creato dalla stenosi mitrale: quindi gli ammalati sono facilmente anèlanti, appena camminano un po' rapidamente o fanno qualche sforzo prolungato; tossiscono frequentemente e sono soggetti a reumi che si ripetono alla minima occasione, a bronchiti tenaci che ritornano tutti gli inverni; l'espettorazione, raramente abbondante, è qualche volta tinta di sangue. In qualche caso si producono vere emottisi, che coincidono molto spesso nella donna con il periodo mestruale, il quale sembra aumentare i fenomeni congestizii bronco-polmonari. È ancora in questi momenti che si vedono comparire il più spesso gli accidenti di infarto polmonare.

Abbastanza spesso gli ammalati hanno disturbi dispeptici con distensione gassosa. Si notò, in questo periodo, una poliuria qualche volta assai accentuata (Willis).

L'aspetto dei pazienti, nei casi tipici, è quello che venne caratterizzato col nome di *facies mitralica:* il viso è colorato, solcato da piccole venosità, le labbra sono facilmente violacee; spesso si nota l'acne o la copparosa. Ma questa faccia non ha nulla di speciale alla stenosi mitrale, e vedremo che, in molti casi di stenosi pura, offre caratteri assolutamente opposti.

Infatti, se, in un certo numero di individui, si riscontrano i fenomeni generali or ora descritti, è d'uopo sapere che non sempre avviene così, e che spesso ci troviamo in presenza di tipi clinici molto diversi.

Uno dei più marcati e dei più insidiosi è il *tipo clorotico*, frequente specialmente nella stenosi mitrale delle giovani donne. L'ammalata offre l'aspetto di una clorotica, il suo viso è pallido, giallastro, le sue mucose scolorate; essa prova dell'affanno, non può montare una scala o correre, senza avere battiti cardiaci esagerati; soffre frequentemente di epistassi, e presenta disturbi diversi

(1) Potain, *Semaine médicale*, 7 settembre 1892.
(2) E. Samson, *The Americ. Journ. of medic. sciences*, marzo 1890.
(3) Deschamps, *Société anatom.*, aprile 1884.

delle funzioni catameniali, come dismenorrea, irregolarità nelle epoche, amenorrea o vere metrorragie. Esiste dispepsia, costipazione ed un'irritabilità nervosa accentuata. L'ascoltazione cardiaca, praticata del resto spesso a caso, rivela la natura di questi disturbi generali e stabilisce l'esistenza della stenosi mitrale.

Si osserva abbastanza frequentemente, nei giovani, un altro tipo che si presta pure all'errore, qualora si trascuri l'esame del cuore: è questo il tipo *pseudo-tubercolare*. In alcuni individui e specialmente nelle fanciulle, vedesi produrre una tosse frequente, ordinariamente secca, attacchi di bronchite che si ripetono, con rantoli fini congestizii specialmente alle basi, e finalmente emottisi di abbondanza variabile, coincidenti ordinariamente colle epoche delle regole. Se si aggiunge a quest'insieme di sintomi allarmanti il pallore, l'oppressione e qualche volta il dimagramento degli ammalati, si comprende come si dubiti in essi lo sviluppo di una tubercolosi polmonare.

Ed infatti se si riferisce alle nozioni eziologiche messe in luce da Potain non si tratterebbe sempre, in simili casi, di pseudo-tubercolosi, ma di una tubercolosi polmonare vera, l'evoluzione della quale si troverebbe d'altra parte ben presto ostacolata dall'endocardite marginale e dalla stenosi mitrale, di cui essa stessa sarebbe stata la causa diretta. Ci troviamo allora infatti quasi sempre in presenza di fanciulle nate da genitori tubercolosi, considerate come clorotiche, pur rimanendo in sospetto di essere tubercolose: invero esse sono affette da tubercolosi iniziale, ma ammalano di stenosi mitrale, e quindi la tubercolosi si arresta e cede il passo all'affezione cardiaca.

Ad ogni modo l'esame del cuore, checchè ne sia, si impone in queste clorotiche pseudo-tubercolose od in questi tubercolosi pseudo-clorotici: sono cardiopatiche, e i segni stetoscopici della stenosi mitrale non lascieranno alcun dubbio nella mente.

Esiste finalmente un tipo *dispnoico*, a forma d'*asma cardiaco*, che può mostrarsi isolato o aggiungersi, in un dato momento, agli altri tipi che abbiamo descritto. Si tratta di una dispnea da sforzo, o di una dispnea sopravveniente in seguito ad un lavoro muscolare un poco pronunciato (dispnea da lavoro, G. Sée), e gli eccessi della quale si ripetono ogni volta che l'ammalato si pone di nuovo nelle stesse condizioni che la possono produrre. Qualche volta si assiste a crisi di dispnea violenta con ritorni periodici, spesso notturni, bene descritti da Barton, e che in qualche caso si sono ripetuti, avvicinandosi, fino alla morte.

Gli accessi di dispnea pseudo-asmatica, come la maggior parte dei disturbi morbosi che accompagnano la stenosi mitrale, sono in generale nella donna più frequenti o più accentuati durante il periodo menstruale, anche quando questo non offre niente di anormale nell'evoluzione dei fenomeni genitali.

In presenza di un ammalato il quale offra un insieme di disturbi morbosi che ricorda uno dei tipi clinici sopra accennati, allorchè si può e vede sospettare l'esistenza di una stenosi mitrale, solo l'esame diretto del cuore ce ne darà la certezza a questo riguardo, rivelando i segni fisici proprii della stenosi.

Segni fisici. — L'ispezione della regione precordiale e la percussione non ci forniscono in generale che segni di poco valore, poichè nella grande maggioranza dei casi di stenosi mitrale pura l'ipertrofia del ventricolo sinistro manca, e non offre niente di particolare, allorchè la stenosi si complica ad insufficienza o ad una lesione dell'orifizio aortico. Più spesso si constaterà l'aumento di volume del cuore destro con abbassamento e deviazione della punta all'infuori;

la prominenza del torace non è frequente. L'urto precordiale è quasi sempre secco e vibrante; non è esagerato od esteso ad una superficie più larga di quel che sia nell'ipertrofia del cuore sinistro: la stenosi mitrale è allora in causa solo indirettamente.

La palpazione al contrario fornisce risultati di una importanza maggiore, e non solo può bastare a stabilire la diagnosi, ma permette in certi casi di scoprire le tracce della stenosi mitrale più facilmente ancora che coll'ascoltazione. Infatti la mano applicata a piatto sul torace nella regione della punta del cuore percepisce allora, ordinariamente, con facilità un fremito abbastanza aspro, a vibrazioni relativamente distanti l'una dall'altra. Questo fremito si fa sentire alla fine della diastole e precede immediatamente l'urto sistolico della punta, che lo termina: è adunque un *fremito presistolico*, corrispondente alla contrazione auricolare ed al passaggio del sangue sotto l'impulso dell'orecchietta ipertrofica attraverso all'orifizio mitrale stenotico, per completare il riempimento del ventricolo. La sistole ventricolare sospende bruscamente l'afflusso sanguigno dell'orecchietta e mette fine al fremito che ne è la traduzione esterna.

In alcuni casi tipici si constata che il fremito è egualmente diastolico: esso comincia dopo la vibrazione delle sigmoidee per prolungarsi durante tutta la diastole e subire un rinforzo manifesto alla presistole. Anche quivi è il risultato del passaggio del sangue attraverso all'orifizio stenotico: la vena liquida, dotata di una debole velocità durante la diastole, poichè non progredisce allora che per l'aspirazione ventricolare e per la *vis a tergo*, produce un fremito meno intenso, a vibrazioni più ampie e meno aspre; animata da una velocità più considerevole durante la presistole sotto l'azione della contrazione auricolare, dà luogo al fremito rinforzato presistolico.

Noi vedremo che queste medesime vibrazioni, che si manifestano alla mano con un fremito, si traducono all'orecchia con un rumore di soffio che ha caratteri affatto somiglianti; ma il soffio può mancare allorchè il fremito è chiaramente percettibile, e allora quest'ultimo permette da solo di fare la diagnosi. E sarebbe affatto patognomonico, se non si constatasse in qualche raro caso di insufficienza aortica un fremito analogo durante la diastole; ma la presenza di un fremito diastolico con rinforzo presistolico, o semplicemente di un fremito presistolico localizzato alla regione della punta, basta quasi sempre per affermare la stenosi mitrale.

La localizzazione nel tempo di questo fremito offre adunque una importanza maggiore e possiamo dire, fin d'ora, che se l'orecchio trova qualche volta una certa difficoltà a riconoscere che il soffio corrispondente precede il rumore sistolico, la mano percepisce ben più facilmente e più chiaramente la successione dei due fenomeni: fremito presistolico che occupa gli ultimi istanti della diastole e termina bruscamente coll'urto sistolico della punta. Perciò non si dovrà mai omettere di palpare in simili circostanze la regione precordiale: spesso la diagnosi, dubbia per l'orecchio, non lascia per la mano alcuna incertezza.

L'ascoltazione permette di raccogliere un certo numero di segni egualmente caratteristici. Anzitutto, allorchè si applica l'orecchio sulla regione precordiale di un ammalato affetto da stenosi mitrale pura, si percepisce nel più gran numero dei casi, si può dire fin dalla *prima audizione*, un ritmo speciale composto di rumori normali del cuore e di rumori patologici dovuti alla stenosi, ritmo che rivela immediatamente, ad un osservatore anche poco esercitato, l'esistenza della stenosi mitrale. Questo *ritmo mitrale* venne chiaramente

definito da Dourozies (1), il quale propose per rappresentarlo l'onomatopeia *fout-tata-roû*, i tre termini della quale corrispondono ai tre principali rumori morbosi che compongono il ritmo di una rivoluzione cardiaca completa.

Infatti, se con una ascoltazione più attenta si cerca di analizzare il ritmo proprio della stenosi mitrale, si constata che esso è formato dalla successione di tre fenomeni stetoscopici: un rumore diastolico (*roû*), un soffio presistolico (*fout*), ed uno sdoppiamento del secondo suono normale del cuore (*tata*). Vedremo, del resto, che questi tre segni stetoscopici possono, in alcuni casi, essere ridotti ad un numero più piccolo per la soppressione, almeno momentanea, di uno od anche di due di essi.

Il *rumore* (roulement) *diastolico* si produce durante la fase della gran pausa normale, cioè durante la diastole cardiaca, ma ordinariamente non comincia subito dopo la vibrazione delle sigmoidee, da cui è quasi sempre separato da un leggerissimo intervallo. Qualche volta va rinforzandosi durante tutto il periodo della diastole cardiaca, e termina trasformandosi in un rumore di soffio presistolico.

Ha un timbro sordo, grave, che dà all'orecchio l'impressione di un rullìo o di un russo (Duroziez) prodotto da vibrazioni rare ed a grande ampiezza. Corrisponde esattamente al fremito diastolico di cui non è che la traduzione acustica, e riconosce, quindi, la medesima causa: il passaggio del sangue dell'orecchietta nel ventricolo in diastole, attraverso all'orifizio mitrale rigido e stenotico.

Termina, come abbiamo detto, con un rinforzo breve, a timbro speciale, grave ma soffiante, corrispondente alla presistole, cioè a dire alla contrazione dell'orecchietta e precedente immediatamente il primo rumore normale del cuore: è questo il *soffio presistolico.* Non abbiamo l'intenzione di ricordare quivi le molteplici discussioni, che con Bouillaud, Littré, Beau, Gendrin, Fauvel, Hérard, ecc. si fecero a proposito di questo soffio, di cui venne anche contestata l'esistenza (C. Paul). La sua localizzazione nel tempo e quindi il suo valore semeiologico diedero luogo ad interpretazioni diverse, per le varie condizioni in cui si posero gli osservatori: se si considera un caso di stenosi *pura*, senza coesistenza di insufficienza mitrale, se non si confonde il *tempo* della rivoluzione cardiaca con i *rumori* del cuore, se si evita di prendere per l'inizio della sistole ventricolare il sollevamento trasmesso alla parete dal riempimento e dalla distensione del ventricolo sotto l'azione della sistole dell'orecchietta (Dickinson), si saranno eliminate le principali cause di divergenza d'opinioni.

Il soffio presistolico è la manifestazione sotto forma di rumore del fremito presistolico apprezzabile alla palpazione; riconosce il medesimo meccanismo ed ha il medesimo valore semeiologico. Non è, del resto, come già dicemmo, che una esagerazione del soffio diastolico: la vena liquida che attraversa l'orifizio mitrale stenotico, durante tutta la diastole, progredisce più rapidamente allorchè è spinta dalla sistole auricolare, e produce allora vibrazioni più rapide, che imprimono al soffio una tonalità più elevata ed una intensità più grande.

Il soffio presistolico può pure essere solo percepito in alcune condizioni, anche quando l'intensità del rumore diastolico è insufficiente a determinare una sensazione auditiva: il rinforzo terminale diventa così un rumore isolato e la diastole resta silenziosa fino al momento della contrazione dell'orecchietta.

(1) Duroziez, *Arch. gén. de Méd.*, 1862.

Questa scomparsa del rumore diastolico ha specialmente luogo allorchè i battiti cardiaci si accelerano e il periodo diastolico diventa molto corto: questo è allora quasi intieramente occupato dalla sistole auricolare, ed è il soffio presistolico che predomina o diventa solo percettibile. Quando invece i battiti del cuore, più rari, lasciano alla diastole una lunghezza sufficiente, allora si produce un fenomeno inverso: il rumore diastolico appare o si accentua e il soffio presistolico cessa di essere percepito. Senza dubbio, in simile caso, la sistole del ventricolo essendo più completa vuota meglio la sua cavità dal sangue che essa conteneva e l'inizio della diastole produce un richiamo più energico di sangue dall'orecchietta, donde il rumore più intenso; invece, la diastole essendo lunga, il ventricolo trova il tempo di essere riempito malgrado la strettezza dell'orifizio mitrale, e quando si produce la sistole dell'orecchietta essa non può più far penetrare nel ventricolo che una parte di sangue molto piccola ed incapace a determinare il soffio della presistole.

È quello che rende conto del fatto che, spesso, all'entrata dell'ammalato nell'ospedale si constata unicamente il soffio presistolico, essendo i battiti del cuore accelerati, mentre dopo un riposo di 24 ore è percettibile il solo rumore diastolico, essendo le contrazioni cardiache rallentate e più energiche. Quindi egualmente il precetto di far camminare gli ammalati al momento dell'esame per far comparire, se è possibile, il soffio presistolico.

Vedesi quindi che il rumore diastolico e il soffio presistolico hanno isolatamente una medesima importanza semeiologica, e, secondo l'espressione di Potain, rappresentano semplicemente due modi diversi della replezione ventricolare.

Avendo origine in corrispondenza della valvola mitrale, questi due rumori offrono il loro massimo di intensità al focolaio di ascoltazione della mitrale, cioè alla punta del cuore, e si propagano nella direzione dell'ascella all'infuori della punta. Abbastanza spesso si constata che si propagano meglio ancora a livello dell'epigastrio, senza che si possa sempre invocare, come vorrebbe Dusch, la coesistenza di un enfisema polmonare che modifichi le condizioni di trasmissione.

Finalmente devesi sapere che, in alcuni casi, malgrado una stenosi mitrale moderata, mentre se ne constatano i segni razionali, il rumore diastolico ed il soffio presistolico possono tutti e due mancare completamente. Senza parlare dello sdoppiamento del secondo suono che può bastare, come vedremo, a stabilire la diagnosi, si riconoscerà che il primo rumore del cuore offre un carattere abbastanza speciale di rapidità che ricorda il rilasciarsi di una molla, rumore su cui Potain insiste nel suo insegnamento clinico e che egli crede debba fornire grandi probabilità in favore della diagnosi di stenosi mitrale. In simile circostanza, i rumori di soffio della diastole appaiono qualche volta dopo un riposo di qualche giorno, o ancora in seguito all'amministrazione della digitale, che ebbe per effetto di aumentare l'energia di contrazione dell'orecchietta distesa.

Il soffio presistolico è immediatamente seguìto e come terminato dalla vibrazione sistolica costituente il primo rumore del cuore: questo primo rumore è normale nella stenosi mitrale *pura*. Davanti a questo fatto, al giorno d'oggi bene stabilito, cadono tutte le teorie invocate per ispiegare il soffio sistolico nella stenosi mitrale; questo soffio non esiste se la stenosi non è accompagnata da insufficienza della valvola. Allorchè la mitrale stenotica è contemporaneamente insufficiente, il soffio in primo tempo è sintomatico di questa insufficienza; segue allora immediatamente il soffio presistolico, preceduto

esso stesso dal rumore diastolico; si comprende allora ciò che Bouillaud chiamava il soffio prolungato della punta che riempie la diastole, copre il primo rumore, e si prolunga nella piccola pausa: è questo il soffio della doppia lesione mitrale.

Lo *sdoppiamento del secondo rumore del cuore* è forse il segno stetoscopico della stenosi mitrale più frequente, quello che manca più di rado, e che in molti casi esiste solo; esso è del resto patognomonico, allorchè presenta il carattere di essere *costante*, cioè di prodursi a tutte le rivoluzioni cardiache successive. Ed infatti bisogna evitare di confonderlo con lo sdoppiamento che Potain qualificò per fisiologico, e che non si produce che in certe rivoluzioni cardiache coincidenti con la fine dell'inspirazione e l'inizio dell'espirazione; questo sdoppiamento detto fisiologico può d'altronde trasportarsi alla fine dell'espirazione e all'inizio dell'inspirazione, allorchè esiste un ostacolo all'entrata libera dell'aria nelle vie aeree; in ogni caso si riconosce dal fatto che non è costante e si mostra in rapporto colle oscillazioni respiratorie.

Lo sdoppiamento costante del secondo rumore, segnalato da Bouillaud, è costituito dalla vibrazione successiva, che sostituisce la vibrazione normale sincrona, delle valvole sigmoidee, dell'aorta e delle arterie polmonari (Skoda, Geigel, Jaccoud, Peter, Potain). È un rumore della base del cuore, e, come tale, è più distintamente percettibile avvicinandosi alla regione dei grossi vasi verso la parte media dello sterno, a livello del secondo spazio intercostale (Potain); secondo Sée e Pel, sarebbe più manifesto alla punta stessa del cuore; ma noi non potremmo sottoscrivere a questa opinione.

Il ritmo dei rumori, o suoni normali del cuore, si trova, in seguito allo sdoppiamento del secondo suono, rappresentato da una lunga e due brevi: è questo il ritmo di dattilo (Peter), forse inesattamente paragonato al rullo del tamburo da Bouillaud. Si vede che è questo un ritmo inverso a quello del rumore di galoppo il quale può essere rappresentato da un anapesto, due brevi ed una lunga. Fu ancora paragonato il ritmo dello sdoppiamento del secondo suono al doppio rimbalzo del martello sull'incudine, dopo che ha battuto il ferro, al canto della quaglia: è certo più esatto assimilarlo al tipo armonico del dattilo.

I diversi osservatori non hanno potuto finora pervenire a dilucidare in modo indiscutibile il meccanismo della produzione di questo sdoppiamento del secondo suono, e ad interpretarlo in modo uniforme. La discussione di queste numerose opinioni non troverebbe posto qui, e dobbiamo limitarci ad esporre, col nostro maestro Potain, quella che ci pare migliore in rapporto colle nozioni acquistate.

L'asincronismo delle vibrazioni delle sigmoidee aortiche e polmonari risulta dalle modificazioni portate nel circolo intracardiaco dalla stenosi dell'orifizio mitrale. Ascoltando comparativamente ai focolai dell'aorta e dell'arteria polmonare, si riconosce che, durante tutto un primo periodo della stenosi mitrale, è la vibrazione aortica che precede quella dell'arteria polmonare. Questo fenomeno sarebbe dovuto, secondo Potain, " all'aspirazione un poco più forte che si produce nel ventricolo sinistro, ove il sangue non affluisce per l'orifizio auricolo-ventricolare stenotico, così facilmente come nelle cavità destre i cui orifizii sono liberi ". Questa aspirazione sembra essere compensata più tardi dall'aumento di tensione nell'arteria polmonare, e in un secondo periodo si constata che la precessione aortica diminuisce, quindi si sopprime: lo sdoppiamento viene allora a scomparire, essendo ristabilito il sincronismo della vibrazione dei due apparati sigmoidei, ed è sostituito dalla sola

accentuazione del secondo suono polmonare (1). Qualche volta anche, ad un periodo più tardivo, l'asincronismo riappare, ma inverso, e l'eccesso di tensione polmonare produce la precessione della vibrazione sigmoidea per il cuore destro (a).

Sarebbe senza dubbio per non aver tenuto conto del periodo nel quale era pervenuta la stenosi mitrale nei casi osservati che la prima parte del rumore sdoppiato venne riferita ora all'aorta ora all'arteria polmonare.

Ad ogni modo lo sdoppiamento costante del secondo rumore, con il suo massimo alla base del cuore è patognomonico della stenosi mitrale e basta, allorchè esiste solo, per affermare la diagnosi.

Ai tre segni stetoscopici fondamentali (rumore diastolico, soffio presistolico, sdoppiamento del secondo suono) si può aggiungere ancora un altro fenomeno acustico, meno frequente certo e di minore importanza: la *vibrazione (claquement) di apertura della mitrale.* Consiste in un rumore di vibrazione sordo, che segue molto da vicino lo sdoppiamento del secondo suono e rivela l'indurimento e l'aderenza delle valvole della mitrale, in seguito alle quali l'apertura della valvola, ordinariamente silenziosa, diventa sonora e percettibile all'orecchio (Potain). Ora, chi dice indurimento mitrale, suppone, per ciò stesso, l'esistenza di una stenosi per coalescenza dei margini valvolari, stenosi di grado molto vario, ma che rivela indirettamente la vibrazione di apertura.

Fig. 11. — Polso radiale nella stenosi mitrale.

Il *polso* nella stenosi mitrale non ha caratteri che possano essere considerati come patognomonici. Studiando il tracciato sfigmografico, si constata una linea ascendente verticale e poco elevata che indica la rapidità della pulsazione nello stesso tempo che la sua debole ampiezza, conseguenza del piccolo volume dell'onda sanguigna sistolica lanciata nell'aorta senza trovare resistenza particolare. La sommità della curva è leggermente arrotondata, e non offre l'ascensione progressiva o il poggio della stenosi aortica e dell'ateroma. La linea di discesa è obliqua, leggermente dicrota, senza alcun carattere speciale. Si può adunque dire che il polso della stenosi mitrale pura è piccolo, modicamente serrato, e ordinariamente regolare.

Ad un periodo più avanzato, allorchè il miocardio offre già qualche alterazione, specialmente allorchè l'orecchietta sinistra dilatata ed indebolita si contrae in modo ineguale, si osservano dei falsi passi del cuore, intermittenze o irregolarità che si riflettono nei disordini del tracciato sfigmografico. Devesi tuttavia riconoscere che l'irregolarità del polso, almeno nei primi periodi dell'affezione mitrale, appartiene piuttosto all'insufficienza che alla stenosi, contrariamente all'affermazione di Cohn. Bisogna del resto, nell'apprezzare questo segno, tener conto della coesistenza frequente dei due ordini di lesioni della valvola.

---

(1) Potain, *Gazette hebdomadaire*, 12 settembre 1891.

(a) [Secondo il Gabbi il primo suono (del suono sdoppiato) è quello dell'arteria polmonare (S.)].

Esiste ancora un fenomeno, che si percepisce sulle vene giugulari, e sul quale Potain ha insistito con grande ragione, in causa degli errori di interpretazione a cui può dare luogo: è questo il *falso polso venoso*. Non è certamente speciale alla stenosi mitrale, e non indica che lo stato di dilatazione e di ipertrofia permanenti nell'orecchietta destra, ma è abbastanza frequente ad un periodo avanzato di questa affezione, per la sua influenza accentuata sul cuore destro. Questo falso polso venoso è prodotto dal riflusso del sangue dell'orecchietta, nel momento della sua sistole nel golfo della giugulare, e dalla stasi brusca che questo riflusso determina nelle vene del collo; è l'esagerazione di un fenomeno normale. Esso è presistolico, e come la sistole auricolare, precede il polso arterioso; questo carattere basta a distinguerlo dal vero polso venoso risultante dal riflusso del sangue ventricolare, al momento della contrazione del ventricolo, allorchè la valvola tricuspide è insufficiente. Vedremo infatti che il vero polso venoso è sincrono colla sistole del ventricolo e che la distensione giugulare persiste durante tutta la sua durata. Nel falso polso venoso al contrario, la vena si accascia nel momento della sistole del ventricolo, poichè allora il sangue che essa contiene si precipita nell'orecchietta in diastole (V. più sotto). Si vede che importa ben conoscere i caratteri del falso polso venoso, per non essere esposti a diagnosticare una insufficienza tricuspidale allorchè essa non esiste.

Decorso. Durata. Esiti. — Per un tempo più o meno lungo, la stenosi mitrale, allorchè è poco pronunciata e di grado leggiero, può non dar luogo ad alcun disturbo morboso apprezzabile, od essere accompagnata unicamente da fenomeni pseudo-clorotici, la causa vera dei quali rimane sconosciuta. Ma in generale l'influenza della lesione mitrale sul circolo polmonare e sul cuore destro non tarda a determinare accidenti negli organi respiratori: la dispnea, la tosse, i fenomeni di congestione edematosa, le emottisi si mostrano più frequenti o più intensi, e fanno spesso pensare alla evoluzione di una tubercolosi polmonare. Questo periodo offre una durata variabile secondo la resistenza del cuore destro e la potenza del suo miocardio ipertrofico, e secondo le condizioni igieniche in cui si trova l'ammalato e la quantità di lavoro che impone al suo cuore. Esso è ordinariamente interrotto da crisi di asistolia con dilatazione cardiaca destra, ingombro del piccolo circolo, stasi venosa generale, insufficienza tricuspidale, edemi, ecc.; queste crisi possono d'altronde essere passeggiere e sotto l'influenza del riposo o di una terapia appropriata, essere seguite da un ritorno all'equilibrio completo e dalla scomparsa momentanea degli accidenti. Ma i medesimi fenomeni asistolici non tardano a riprodursi, la malattia perde allora la sua individualità ed entra nella fase di asistolia confermata a cui terminano uniformemente tutte le cardiopatie valvolari.

L'apoplessia polmonare è più frequente a questo periodo nella stenosi mitrale che nelle altre lesioni di orifizio, e può per sè stessa anticipare l'esito letale. La morte può ancora essere il risultato di un embolismo cerebrale, quantunque il fatto sia più raro; in un certo numero di casi, sopravviene bruscamente durante un accesso violento di dispnea angosciosa, con cianosi rapida, che sembra dover essere attribuita ad una trombosi cardiaca otturante l'orifizio mitrale stenotico. Più ordinariamente essa è la conseguenza del progresso dell'asistolia e delle lesioni pleuro-polmonari.

Aggiungiamo che gli accidenti di infarto emottoico e di embolismo cerebrale si mostrano qualche volta a un periodo ancora poco avanzato della

affezione mitrale; essi sono suscettibili di retrocedere più o meno completamente, e la vita in simili casi può essere ancora abbastanza lunga. L'emiplegia destra, l'afasia non sono rare nelle persone affette da stenosi mitrale, come reliquati di un embolismo della silviana sinistra rimontante ad un'epoca più o meno lontana.

Prognosi. — La stenosi mitrale pura, di media intensità, deve essere considerata come un tipo di ciò che Potain denominò un'attitudine funzionale diminuita o meiopragia (1). È come dire che, se l'individuo che ne è affetto proporziona la funzione imposta al suo cuore a quella che questo può produrre, data la piccola quantità di sangue che passa nell'unità di tempo attraverso all'orificio mitrale ristretto, i disturbi circolatori e gli accidenti cardiovascolari che ne sono la conseguenza, si troveranno ritardati in modo quasi illimitato. La prognosi quindi sarà di tanto migliore, quanto più l'ammalato potrà evitare qualsiasi fatica, qualsiasi strapazzo.

Allorchè la stenosi è accentuata al punto da produrre fatalmente la stasi polmonare fin dai primi periodi, malgrado il riposo relativo a cui si sottopone l'ammalato, la prognosi diventa grave a molto più breve scadenza, e gli accidenti seguono un decorso regolarmente progressivo.

Se qualsiasi sforzo, qualsiasi fatica è una minaccia per l'apparizione o l'aggravamento dei disturbi circolatori, si comprende come le malattie intercorrenti ed in particolare le affezioni delle vie respiratorie che determinano tosse e stasi polmonare, avranno un'importanza affatto simile. Parimenti avverrà nella donna per la gravidanza, per lo sforzo del parto o le fatiche dell'allattamento; si è già da lungo tempo insistito sull'influenza reciproca del puerperio e delle affezioni cardiache (Peter, Porack) (2) e Landouzy notò particolarmente l'aggravarsi della stenosi mitrale nelle giovani donne per il fatto della gravidanza e dell'allattamento. È questa una modalità dei disturbi gravido-cardiaci descritti da Peter, e vi si può applicare la formola generale di questo autore relativa alle giovani donne affette da lesioni valvolari: " se ragazze, non devono maritarsi; se donne, devono evitare la gravidanza; se madri, l'allattamento ". È infatti spesso in occasione di una affezione intercorrente o di una gravidanza che si rivela l'esistenza di una stenosi mitrale fino allora latente.

In tesi generale si può dire che la prognosi, allorchè è rotto l'equilibrio, sarà tanto più grave quanto più il miocardio e particolarmente il cuore destro si lascieranno facilmente distendere, e quanto più frequenti e più durevoli saranno i fenomeni asistolici.

Lo stato dei diversi organi, o la comparsa di complicazioni, quali l'embolismo cerebrale, l'infarto emottoico, forniranno alla prognosi elementi non apprezzabili in modo generale e che variano per ciascun caso in particolare.

La diagnosi non potrebbe essere separata da quella dell'insufficienza mitrale; dovremo quindi ritornarci.

Cura. — Sarà meglio descritta dopo lo studio sintetico delle lesioni mitrali; tuttavia si può fin d'ora segnalare l'importanza considerevole di un riposo relativo e proporzionato, si potrebbe dire, al lume dell'orifizio mitrale; è questo,

---

(1) Potain, Leçon clinique à la *Charité*.

(2) Porack, Thèse d'agrégation, Paris 1880.

durante il periodo di perfetto compenso che può allora essere molto prolungato, il solo mezzo veramente efficace che permetta di ritardare la comparsa degli accidenti.

B. — Insufficienza mitrale.

Dicesi esistere *insufficienza della valvola mitrale* allorchè questa non chiude perfettamente l'orifizio auricolo-ventricolare nel momento della sistole e lascia rifluire nell'orecchietta una parte del sangue che riempiva il ventricolo.

Anatomia e fisiologia patologica. — L'insufficienza mitrale può essere la conseguenza di lesioni della valvola o dell'orifizio.

Nell'immensa maggioranza dei casi si riscontrano alterazioni valvolari prodotte dall'endocardite cronica. Abbiamo già sufficientemente insistito su queste lesioni a proposito della stenosi mitrale, ed abbiamo visto che, molto spesso, esistono insieme l'insufficienza e la stenosi, che hanno una patogenesi comune: l'inspessimento e l'indurimento dei margini della valvola. Ma nello stesso modo che può esistere una stenosi mitrale pura, così e più spesso esiste insufficienza mitrale senza stenosi; infatti l'endocardite cronica non produce sempre fatalmente l'aderenza delle commissure valvolari, causa necessaria della stenosi, e la deformazione o la rigidità delle valve si oppongono soltanto alla loro funzione normale ed alla perfetta chiusura dell'orifizio: è l'insufficienza.

La condizione più efficace della mancanza di chiusura dell'orifizio, è l'accorciamento delle valve e la loro retrazione nodulare che non permettono più l'addossamento della loro faccia auricolare per una sufficiente estensione. Quindi, come fecero notare Potain e Rendu, è spesso in seguito all'endocardite localizzata alla sommità del triangolo della valvola anteriore che si produce l'insufficienza, poichè questa alterazione si accompagna ordinariamente al corrugamento e ad un accorciamento marcati della valvola ammalata.

Se le valve della mitrale non serbano una elasticità sufficiente per il loro esatto addossamento sistolico, possono essere aderenti l'una all'altra per una estensione variabile del loro margine libero, senza che esista per questo insufficienza; allora trattasi di una stenosi mitrale pura. Invece la minima aderenza della loro faccia ventricolare, o del loro margine, alla parete miocardica produce necessariamente la mancanza dell'occlusione valvolare, l'insufficienza. Queste aderenze parietali sono del resto rare e generalmente localizzate verso la base delle valvole.

L'insufficienza è abbastanza frequentemente la conseguenza di un accorciamento dei tendinetti inserti sul margine della valvola, mantenuta quindi in una specie di estensione che si oppone al suo raddrizzamento sotto lo sforzo del sangue durante la sistole. I tendinetti, affetti essi pure dal processo dell'endocardite cronica, si mostrano, in simile caso, inspessiti, induriti, fragili, qualche volta incrostati da sali calcari; essi hanno subito una diminuzione notevole nella lunghezza, i cui effetti sono esagerati dalla retrazione dei muscoli capillari.

Qualche volta venne notata la rottura di questi tendinetti e la brusca produzione di una larga insufficienza, la valvola non essendo più trattenuta dalla loro trazione, e trovandosi spinta verso l'orecchietta nel momento della sistole ventricolare. Le alterazioni dei tendini, che ne producono la rottura, sono abbastanza spesso localizzate o predominanti sul gruppo di tendini che s'inseriscono

alla valvola anteriore; perciò, è quasi sempre a questo livello che si constatò la rottura (Williams, Allin, Hanot).

Gli aneurismi valvolari che abbiamo studiato a proposito dell'endocardite ulcerosa, quantunque più frequenti sulle sigmoidee aortiche, si riscontrarono sulla mitrale da Laënnec, Peyrot, Lépine, Bouilly, e possono produrre l'insufficienza valvolare, sia per il loro volume che si oppone all'avvicinarsi delle valve, sia per la perforazione della valvola, conseguenza della loro rottura, e per la comunicazione così stabilita tra il ventricolo e l'orecchietta.

I tumori sviluppati sulla mitrale, vegetazioni fibrinose, mixomi (Curtis, Debove) possono avere un'azione analoga.

L'insufficienza per semplice dilatazione dell'anello, senza lesioni valvolari, ammessa dalla maggioranza degli autori, ed in particolare da Peacock, venne osservata eccezionalmente da Potain, il quale ne conferma l'esistenza in qualche caso di dilatazione notevole del ventricolo sinistro, ma contesta l'esattezza dell'interpretazione proposta per ispiegare la produzione di questa insufficienza. Non si tratta, secondo lui (1), di una dilatazione passiva dell'orifizio auricolo-ventricolare " che diventa troppo largo per le valvole, i cui margini non potrebbero più affrontarsi esattamente ", imperocchè in tal caso la distensione delle valvole si produce parallelamente alla distensione dell'anello; ma bisogna darne la causa alla dilatazione stessa del ventricolo che stira ed allontana i muscoli papillari dalle loro inserzioni alla valvola e li devia in fuori. Ne risulta un accorciamento relativo dei tendini che ha per conseguenza, come la loro retrazione reale, la tensione anormale delle valvole e la produzione dell'insufficienza. La dimostrazione sperimentale del fatto è stata fornita da Potain; sollevando la punta del cuore sul cadavere per avvicinare i muscoli papillari della valvola, si permette l'occlusione perfetta dell'orifizio e l'insufficienza scompare.

Le modificazioni di forma e di volume del cuore sono la conseguenza diretta dei disturbi apportati dall'insufficienza alla circolazione intracardiaca. Il riflusso di una certa quantità di sangue del ventricolo sinistro nell'orecchietta ad ogni sistole ventricolare ha per effetto di aumentare la quantità di sangue che questa riceve durante la sua diastole, poichè l'onda sanguigna retrograda si aggiunge alla quantità costante portata dalle vene polmonari; così l'orecchietta sinistra si dilata dapprima, e poi subisce un certo grado di ipertrofia.

Il ventricolo sinistro subisce indirettamente il contraccolpo dell'insufficienza: esso riceve dall'orecchietta, per mezzo dell'orificio mitrale liberamente aperto, una quantità di sangue più considerevole che allo stato fisiologico, e, quindi, tende a lasciarsi dilatare e reagisce coll'ipertrofia delle sue pareti. Questa può tuttavia mancare completamente in molti casi, come ha dimostrato Briquet (2); essa è d'altronde sempre minore che nelle affezioni aortiche, non avendo il ventricolo da sormontare un ostacolo che si opponga al suo svuotamento. Allorchè esiste l'ipertrofia, essa si mostra sufficientemente pronunciata e accompagnata da una dilatazione abbastanza manifesta perchè il volume del ventricolo sia notevolmente accresciuto e prenda una parte importante all'aumento totale di volume del cuore.

Questa dilatazione con ipertrofia del ventricolo sinistro ha per conseguenza di compensare in parte, col volume e coll'energia dell'onda sistolica, la dimi-

(1) Potain, *Dictionnaire encyclopédique*, articolo Cuore.
(2) Briquet, Thèse inaug., 1890.

nuzione della tensione arteriosa risultante dal riflusso nell'orecchietta di una porzione variabile del contenuto ventricolare.

La dilatazione e l'ingombro dell'orecchietta sinistra portano, come nei casi di stenosi mitrale, la stasi sanguigna nelle vene polmonari, la congestione passiva in tutto il territorio del piccolo circolo; si oppone così un ostacolo permanente allo svuotamento del cuore destro, donde la sua ipertrofia con dilatazione. Questa ipertrofia del cuore destro aggiungendosi a quella dell'orecchietta sinistra ha per effetto durante un tempo più o meno lungo il compenso perfetto della lesione mitrale e previene gli accidenti di stasi venosa; ma allorchè la dilatazione diventa predominante, con l'alterazione granulosa del miocardio, il compenso si trova rotto e compaiono i fenomeni asistolici.

Si comprende, quindi, come negli individui morti per insufficienza mitrale si trovi un cuore voluminoso nel suo insieme con predominio della dilatazione delle cavità. La punta dell'organo si mostra arrotondata, formata in proporzioni quasi eguali dalla sommità dei due ventricoli ipertrofizzati, con un aumento di volume del ventricolo destro che eccede generalmente quello sinistro. Questo cuore grosso, globuloso, è ordinariamente flaccido, l'ectasia cavitaria essendo proporzionalmente più accentuata che l'ipertrofia delle pareti. Le orecchiette racchiudono coaguli cruorici, raramente concrezioni fibrinose, tranne nei casi in cui coesiste stenosi mitrale.

Relativamente al piccolo circolo, si constata dilatazione ed allungamento delle vene polmonari, e frequentemente un certo grado di endoarterite dei rami dell'arteria polmonare. A livello dei globuli polmonari, stasi sanguigna, edema, splenizzazione, focolai apopletici; finalmente i diversi visceri, fegato, reni, ecc., presentano lesioni di congestione passiva più o meno accentuate, sulle quali ritorneremo a proposito dell'insufficienza tricuspidale e dell'asistolia.

Eziologia. — Le considerazioni anatomo-patologiche che precedono ci permetteranno di essere brevi: l'insufficienza mitrale è quasi sempre costantemente il risultato dell'endocardite localizzata alle valvole od ai tendinetti, che le distendono. Le sue cause sono adunque quelle dell'endocardite in tutte le sue forme, e specialmente il reumatismo articolare; nella fanciullezza essa è quasi sempre la conseguenza della corea o della scarlatina. È il vizio valvolare più frequente.

Si invocarono anche il traumatismo od uno sforzo violento come causa di insufficienza nei casi di rottura dei tendinetti; ma essi non ebbero mai altra importanza all'infuori di quella di causa occasionale, la rottura dei tendinetti essendo stata preparata dalle alterazioni anatomiche risultanti dall'endocardite.

L'insufficienza, detta funzionale, è consecutiva alla dilatazione rapida o progressiva del ventricolo sinistro; essa è stata segnalata particolarmente nella pericardite, o nel decorso della sinfisi cardiaca. Lo strapazzo muscolare, che finisce col cuore forzato, avrebbe un'influenza analoga.

L'insufficienza mitrale è stata osservata a tutte le età; essa è poco comune durante la prima età dell'esistenza.

Sintomi. — **I fenomeni subbiettivi** possono essere nulli od appena accentuati per un periodo abbastanza lungo, specialmente nei giovani, in cui il miocardio è dotato di una energia sufficiente per istabilire un compenso perfetto. Allorchè compaiono i disturbi funzionali, essi consistono ordinariamente in una sensazione di malessere precordiale con facile dispnea e palpitazione negli sforzi.

Gli ammalati accusano una costrizione od una specie di peso alla regione cardiaca, raramente vero dolore; allorchè fanno una marcia rapida, un lavoro faticoso, montano una scala, questa sensazione si accentua o si accompagna ad un'oppressione penosa, con battiti cardiaci precipitati od irregolari. Nel riposo tutti questi fenomeni scompaiono; ma, in capo ad un tempo variabile, la dispnea diventa abituale e si esacerba al minimo sforzo.

L'ingestione dei pasti e il lavoro della digestione sono qualche volta, fin dai primi periodi della malattia, la causa occasionale dei fenomeni dispnoici; d'altronde i disturbi gastrici, caratterizzati da peso e gonfiezza dopo i pasti, la congestione della faccia, la sonnolenza sono fatti costanti negli ammalati d'insufficienza mitrale.

La faccia è quasi sempre colorata; gli zigomi, il naso sono solcati da varicosità venose, gli occhi facilmente iniettati. Durante i periodi nei quali il compenso perfetto viene ad essere rotto, gli ammalati presentano una tinta leggermente cianica delle labbra, del naso e delle orecchie, specialmente se si espongono al freddo. Questo insieme costituisce ciò che si chiamò *faccia mitrale* per opposizione al pallore sbiadito così comune negli aortici.

Finalmente, ad un'epoca più o meno tardiva, come conseguenza dei fenomeni di stasi venosa, si mostra l'edema delle estremità inferiori, che compare specialmente alla sera, localizzato al collo del piede ed intorno ai malleoli, e scompare nel riposo della notte o nel decubito orizzontale. Gli ammalati si lagnano allora di provare verso la fine della giornata una sensazione d'intorpidimento nella gamba e di sentirsi stretti nelle loro calzature che lasciano un'impronta nella pelle. Questo edema, prima passeggiero, diventa permanente a misura che l'ingombro del sistema venoso si accentua, si estende alla gamba intiera ed alla regione interna delle coscie. Esso prende proporzioni considerevoli nell'asistolia confermata.

Tutti questi segni indicano l'esistenza di un'affezione cardiaca, e parlano in favore di una lesione valvolare mitrale; l'esame dei segni fisici permette di stabilire la diagnosi precisa.

Segni fisici. — L'ispezione della regione precordiale, rilevando l'aumentata estensione dell'impulso del cuore, l'abbassamento e la deviazione all'infuori dell'urto visibile della punta, e in qualche caso l'esistenza di una leggera prominenza toracica, ci fornisce la nozione d'una ipertrofia cardiaca con dilatazione più o meno accentuata; ma in ciò non vi è nulla di patognomonico per l'insufficienza mitrale. Similmente avviene per la percussione, quantunque l'allargamento della zona di ottusità, accresciuta nel senso trasversale e nel senso longitudinale in proporzioni presso a poco equivalenti, indichi la forma globosa del cuore propria dell'insufficienza: ma anche questo non è che un segno di probabilità.

La palpazione e l'ascoltazione ci dànno invece dati assolutamente precisi. La mano applicata a piatto a livello della regione della punta del cuore percepisce in qualche caso un *fremito felino.* Questo fremito incomincia con l'urto sistolico della punta e si prolunga ordinariamente per una gran parte della sistole, per cessare un po' prima delle vibrazioni sigmoidee che segnano il principio della diastole; esso è generalmente aspro, vibrante e di intensità variabilissima. Differisce quindi distintamente dal fremito della stenosi mitrale che si produce durante la diastole cardiaca, con rinforzo presistolico, e cessa nell'istante in cui ha luogo l'urto della punta. Questo fremito felino sistolico risulta dalle vibrazioni che determina, sotto l'impulso energico del ventricolo,

l'onda sanguigna retrograda a livello dell'apertura attraverso alla quale trova accesso nell'orecchietta; la sua intensità varia da un caso all'altro in limiti molto estesi, secondo condizioni molteplici, inerenti all'orifizio anormale ed al grado di ipertrofia o di dilatazione cardiaca. Vi ritorneremo in occasione della patogenesi del soffio che non è che la traduzione uditiva del fremito.

Il *soffio* dell'insufficienza mitrale è sistolico e presenta il suo massimo alla punta; è prodotto, come il fremito, dal passaggio del sangue attraverso all'apertura della mitrale sotto lo sforzo della sistole ventricolare, e quindi incomincia esattamente colla vibrazione valvolare mitrale; la sua intensità, massima fin dall'inizio, si mantiene eguale (Potain) sino alla fine del periodo sistolico in cui cessa completamente: il riflusso del sangue nell'orecchietta presenta il medesimo andamento e la stessa durata.

Il suo focolaio di ascoltazione è situato a livello della punta del cuore; di là il soffio si propaga con abbastanza chiarezza nella direzione dell'ascella ad una distanza variabile. Esso si propaga meno verso la base; ma lo si trova ordinariamente molto distinto posteriormente tra le due spalle. Questo carattere della propagazione del soffio valvolare mitrale al dorso permette anzi, in alcuni casi dubbii, di formulare una diagnosi precisa (Duroziez).

La localizzazione alla punta del massimo del soffio nell'insufficienza mitrale sembra a primo aspetto anormale poichè la corrente sanguigna che dà origine a questo soffio è diretta verso l'orecchietta. Furono date di questo fenomeno diverse spiegazioni: i rapporti più intimi della regione della punta con la parete toracica, secondo Friedreich, basterebbero a spiegare il propagarsi massimo del soffio in questo punto; finalmente in molti casi l'orifizio dell'insufficienza, situato all'estremità del cono valvolare più o meno rigido, si trova notevolmente avvicinato alla punta del ventricolo, ed i tendinetti fortemente tesi servono a propagare le vibrazioni verso le inserzioni dei muscoli capillari nella regione della sommità del ventricolo. D'altronde le esperienze fatte da Bergeon (di Lione) sembrano stabilire che questa trasmissione del soffio verso la punta del cuore è il risultato della controcorrente sanguigna che si produce tra il cono valvolare rigido e la parete toracica, e della vena fluida discendente prodotta da questa controcorrente lungo la parete ventricolare. Il fatto in se stesso della trasmissione del rumore verso la punta ha del resto trovato in queste esperienze una conferma diretta, qualunque sia la sua interpretazione.

La propagazione, del resto, ha egualmente luogo in buona parte nel senso della corrente diretta verso l'orecchietta (*a*), ed abbiamo già detto che sovente è possibile percepire il soffio indietro nella regione mediana del dorso. Questa localizzazione trova la sua spiegazione razionale nella situazione profonda della orecchietta sinistra che rappresenta la porzione posta più all'indietro del cuore e più vicina alla regione dorsale.

Il timbro e l'intensità del soffio mitrale sono molto variabili; il suo carattere più costante è di avere una tonalità elevata con un timbro dolce, soffiante, che lo ha fatto paragonare ad un getto di vapore. In qualche caso può, del resto, presentare un'asprezza che ricorda i soffii delle stenosi. La sua intensità non è niente affatto proporzionale al grado dell'insufficienza, e sembrerebbe anzi presentare una relazione precisamente inversa: si comprende infatti facilmente che un orifizio di insufficienza largamente beante si presta male alla produzione di vibrazioni molto sonore, poichè il riflusso sanguigno si fa allora

(*a*) [Baccelli, e dopo di lui Naunyn, attribuirono questo fatto a ciò che l'orecchietta sinistra abbraccia in certo modo l'origine dell'arteria polmonare (S.)].

facilmente, quasi senza incontrare ostacolo; un orifizio più stretto, una semplice fessura tra le due valvole moderatamente indurite, presenta, al contrario, le condizioni più favorevoli per delle vibrazioni energiche e per la produzione di un soffio forte, qualche volta anche musicale. È, infatti, nei casi di piccoli orifizii che permettono il riflusso di una vena liquida sotto forte tensione ventricolare che si ascoltò nella maggior parte delle volte il soffio a timbro musicale o il vero *pigolio*. Tuttavia, al disotto di una certa dimensione, l'apertura dell'insufficienza non è più attraversata che da una corrente sanguigna troppo piccola per generare un rumore di qualche intensità; il soffio è allora debole, sottile, dolce, spesso appena percettibile, specialmente se la potenza del miocardio ventricolare è notevolmente diminuita.

È anche a questa mancanza di energia della sistole che sembrano specialmente imputabili i casi di insufficienza mitrale senza soffio: è questo in particolare quanto avviene nei periodi di asistolia, nei quali si vede scomparire il soffio constatato per l'avanti, a cagione della debolezza del miocardio dilatato e della riduzione estrema del riflusso verso l'orecchietta. Qualche volta, con un miocardio sufficientemente vigoroso, l'assenza del soffio è stata attribuita alla larghezza insolita della comunicazione stabilita tra il ventricolo e l'orecchietta; la strettezza dell'apertura sembra infatti piuttosto elevare la tonalità del soffio, ma non sopprimerla.

Furono notati rumori eccezionali aggiunti al soffio sistolico, come il rumore di russo, di raganella, di ghitarra, di gorgheggio o di gorgoglio; essi sono in generale prodotti sia da vegetazioni, da placche ateromatose, da frammenti di coaguli, proeminenti nell'apertura dell'insufficienza e che entrano in vibrazione al momento del riflusso sanguigno sistolico, sia da un tendine valvolare rotto e nuotante nella vena liquida retrograda: sono queste delle pure curiosità cliniche.

In molti casi la vibrazione valvolare della mitrale è modificata, qualche volta anche soppressa, secondo la forma e la gravità delle alterazioni esistenti sulle valvole mitrali o sul loro apparecchio tensore muscolo-tendineo: non insisteremo sulle differenti condizioni che possono diminuire o abolire più o meno completamente il rumore della vibrazione del cuore sinistro. Esso è d'altronde in parte coperto dal rumore di soffio, e ciò tanto più quanto più questo soffio è intenso ed aspro. Si troverà sempre all'ascoltazione il primo rumore del cuore spostando l'orecchio verso il margine sinistro dello sterno affine di percepire la vibrazione della valvola tricuspide. È frequente osservare l'accentuazione del secondo rumore polmonare, segnalata da Skoda; essa è la conseguenza dell'aumento della pressione che produce nell'arteria polmonare la stasi dell'orecchietta sinistra e delle vene polmonari che vi sboccano.

Uno dei fenomeni più importanti, per la sua frequenza nel decorso della insufficienza mitrale, è l'*irregolarità del ritmo cardiaco*, che trova, secondo Potain, la sua causa principale nelle variazioni impresse alla tensione del sangue nell'orecchietta dai movimenti respiratorii; ed infatti si comprende come il volume dell'onda sanguigna rifluente nell'orecchietta ad ogni sistole varii secondo la pressione esistente in questa orecchietta, e che, quindi, la tensione intraventricolare e le condizioni della sistole si trovino per così dire modificate ad ogni rivoluzione cardiaca. D'altronde la forma abbastanza particolare dei tracciati cardiografici ottenuti da Tridon nell'insufficienza mitrale mostra che la sistole cardiaca manca del punto d'appoggio che trova normalmente nella resistenza della mitrale quando la sua occlusione è perfetta. Quindi le irregolarità, le intermittenze, i falsi passi del cuore che si contrae per così

dire a vuoto, le ineguaglianze della sistole che si ripetono qualche volta in serie: in una parola l'aritmia cardiaca esagerata dagli sforzi o dalle emozioni.

Queste alterazioni nel ritmo del cuore si riflettono nei caratteri del polso radiale, che si mostra, in tal caso, piccolo, ineguale, irregolare od intermittente. Il piccolo volume dell'onda sistolica, di cui una porzione variabile è risospinta nella cavità auricolare ci rende facilmente conto della debolezza del polso e delle intermittenze che corrispondono alle sistoli di un ventricolo quasi vuoto di sangue; le irregolarità traducono quelle della contrazione cardiaca.

Fig. 12. — Polso radiale nell'insufficienza mitrale.

Sul tracciato sfigmografico si trovano riprodotti questi diversi caratteri del polso: la linea di ascesa, sempre poco elevata, offre una altezza variabile da una pulsazione all'altra; la lunghezza della linea di discesa come la sua obliquità e i diversi rialzi che essa presenta differiscono, in proporzioni spesso molto accentuate, sia per ogni pulsazione, sia per una serie di pulsazioni consecutive. Di tanto in tanto si trova riprodotta una pulsazione energica di carattere sensibilmente normale, ma quasi sempre essa è isolata e il tracciato delle pulsazioni seguenti pare come abortito. In ogni caso, quando la lesione è abbastanza ben compensata, e le pulsazioni si mostrano press'a poco uguali e regolari, il tracciato non offre che una minima ampiezza, che rivela la piccolezza del polso. Allorchè l'asistolia diventa minacciosa, non si ottiene più collo sfigmografo che una linea quasi orizzontale o leggermente ondulata, di aspetto caratteristico.

Relativamente alle giugulari, si osserva frequentemente uno stato di distensione da stasi più o meno pronunciata; il falso polso venoso presistolico è meno frequente che nella stenosi mitrale e si riconosce per dei caratteri identici. Allorchè il polso venoso è sistolico (polso venoso vero) esso è il segno certo della dilatazione secondaria del ventricolo destro con insufficienza della tricuspide (V. più sotto).

Decorso. Durata. Esiti. — Ciò che caratterizza l'andamento clinico della insufficienza mitrale è la brevità relativa del periodo di compenso, e quindi la precocità ed il predominio dei disturbi funzionali o degli accidenti viscerali. Si può dire che l'insufficienza mitrale rappresenta il tipo della *malattia di cuore*.

La dilatazione del cuore sinistro predomina ben presto sulla debole tendenza all'ipertrofia, e vedonsi apparire fenomeni di stasi nel circolo polmonare: edema, congestione passiva, apoplessia, accompagnati da tutto il corteo sintomatico abituale. Il cuore destro, ben presto spossato dalla lotta, si dilata e la stasi diventa manifesta nel sistema venoso generale; quindi l'edema degli arti inferiori; la congestione epatica con aumento di volume, dolore al fegato, subittero, ascite; la congestione passiva del rene, accompagnata da diminuzione delle urine che diventano cariche, rosse, e contengono qualche volta una piccola quantità di albumina; finalmente, i disturbi gastrici, cerebrali, ecc.

Sotto l'influenza del riposo o della cura, questi accidenti asistolici diminuiscono, e gli ammalati, momentaneamente sollevati, entrano in una novella fase

di relativo compenso; ma questa sarà ad ogni volta di minor durata, e dopo un numero vario di crisi passeggiere, l'asistolia si trova definitivamente stabilita e termina colla morte, preceduta da una lunga e penosa agonia.

Tale è ordinariamente il modo con cui soccombono gli ammalati di lesioni mitrali. Qualche volta la morte sopravviene rapidamente nel decorso di una crisi violenta di dispnea con soffocazione angosciosa ed asfissia rapida risultante da una trombosi intracardiaca; più raramente ancora, avviene per sincope: la morte istantanea è eccezionale nell'insufficienza mitrale.

Prognosi. — Sempre grave allorchè la lesione mitrale è definitivamente costituita e a decorso fatalmente progressivo, essa è forse meno severa almeno nell'età giovine, durante i primi periodi dell'affezione. Esistono infatti un certo numero di esempi di retrocessione degli accidenti, od anche di scomparsa completa dei fenomeni in bambini che avevano presentato per un tempo più o meno lungo dei segni incontestabili di insufficienza mitrale (R. Blache, Meigs e Pepper, ecc...).

In tesi generale la prognosi sarà tanto meno grave se la insufficienza mitrale non sarà accompagnata da alcuna altra lesione degli orifizi, ed offrirà essa stessa un grado minore, e se infine l'integrità del miocardio e la sua energia contrattile saranno più perfette. Fintantochè il cuore resiste alla dilatazione e conserva la sua potenza muscolare il pericolo non è vicino, e l'esistenza di un soffio sistolico alla punta è compatibile con una salute relativamente soddisfacente; ma, dal giorno in cui la sistole perde della sua forza, il cuore destro si lascia dilatare ed appaiono la dilatazione della giugulare, i fenomeni di stasi polmonare, e l'edema delle gambe, il pericolo diventa minaccioso; alla fase di perfetto compenso succede quella di iposistolia, e questa finirà in un tempo relativamente breve all'asistolia terminale.

Così l'indebolimento del polso e dell'urto della punta, l'aritmia cardiaca, l'indebolimento dei rumori valvolari, la scomparsa del soffio saranno sintomi allarmanti precursori degli accidenti asistolici.

Allorchè malgrado la cura questi fenomeni persistono e s'accompagnano ad insufficienza tricuspidale con polso venoso, stasi viscerali, ed edemi costantemente progressivi, subdelirio, dispnea e cianosi asfittica, devesi considerare la morte come imminente.

Diagnosi. — La diagnosi della *lesione mitrale* è in generale facile, basandosi sulla constatazione dei rumori stetoscopici e dei fenomeni diversi locali o generali che abbiamo indicato a proposito della sintomatologia della stenosi e dell'insufficienza mitrale.

Esiste tuttavia un certo numero di cause di errore, fra cui la principale consiste a prendere per un soffio valvolare sia uno sfregamento pericardico o pleurico, sia un soffio di altra origine.

Abbiamo già dato i caratteri differenziali della maggior parte di questi rumori (V. *Pericardite* ed *Endocardite acuta*), e dimostrato come lo sfregamento del pericardio, i soffii anemici od extra-cardiaci potranno essere riconosciuti al timbro, alla loro localizzazione speciale, sia nel tempo, sia nello spazio: sarebbe superfluo ritornarvi sopra. Si troveranno d'altronde nei fenomeni subiettivi, nelle modificazioni del polso, nei disturbi della circolazione generale e nei cambiamenti apportati al volume del cuore, dei dati preziosi che rivelano l'esistenza di una lesione valvolare e confermano la natura organica del soffio percepito all'ascoltazione.

Ma è frequente, nella clinica giornaliera, di riscontrare associate in proporzioni variabili la stenosi dell'orifizio mitrale e l'insufficienza valvolare, e perciò la diagnosi dovrà stabilire se si tratta di una di queste lesioni con esclusione dell'altra, o se esse si trovano riunite.

Il soffio sistolico col suo *maximum* alla punta del cuore, accompagnato da un fremito felino egualmente sistolico e localizzato nel medesimo punto, appartiene all'insufficienza mitrale; mentre la stenosi si riconosce all'esistenza, a livello della punta del cuore di un soffio presistolico, preceduto o non da un rumore durante la diastole, ma terminato dalla vibrazione sistolica mitrale, e accompagnato da un fremito egualmente presistolico terminato dall'urto della punta. Finalmente, lo sdoppiamento costante del secondo rumore, patognomonico della stenosi mitrale, manca nell'insufficienza pura.

Quindi, l'associazione di questi diversi segni stetoscopici, che dà luogo al soffio prolungato della punta per la successione del rumore diastolico, del soffio presistolico e del soffio sistolico, permetterà di riconoscere la coesistenza dell'insufficienza e della stenosi mitrale. Non è impossibile, del resto, che qualche volta uno o più dei rumori proprii della lesione doppia manchino; ma basta constatare la coesistenza del soffio sistolico con uno dei tre segni stetoscopici appartenenti alla stenosi mitrale per istabilire la diagnosi.

Dovrà ricordarsi, in simili casi, l'importanza dei dati forniti dalla palpazione, che permetterà qualche volta di percepire e specialmente di localizzare il fremito felino, più chiaramente di quello che potrebbe farlo l'orecchio riguardo al rumore di soffio corrispondente.

Finalmente l'esistenza, isolata o simultanea, del rumore diastolico, del soffio presistolico e dello sdoppiamento costante del secondo rumore, allorchè manca qualsiasi traccia di soffio sistolico, permetterà di affermare la stenosi mitrale pura dell'orificio mitrale. È utile ricordarsi che la stenosi poco pronunciata non si rivela qualche volta, per un lungo periodo iniziale, che per la rapidità e l'accentuazione del primo rumore cardiaco, che dà l'impressione auditiva di una specie di rumore di scatto.

Non dobbiamo ritornare sulle considerazioni che comporterebbero certi fatti di associazione di un soffio diastolico della base e di un soffio presistolico alla punta. La coesistenza di una stenosi mitrale con un'insufficienza aortica non dovrà essere ammessa, in simile caso, che dopo un esame minuto dei diversi segni stetoscopici e delle condizioni nelle quali essi si producono (V. pagg. 221-228).

Si dovrà inoltre cercare di completare la diagnosi delle lesioni con la determinazione della causa. Nella maggior parte dei casi l'anamnesi rivelando un attacco anteriore di reumatismo articolare o una malattia infettiva febbrile, stabilirà l'origine dell'endocardite mitrale; in altri casi, è nel decorso di una endocardite infettiva che compariranno, per così dire sotto l'orecchio, i segni stetoscopici della lesione mitrale la natura della quale sarà allora evidente; finalmente la gotta, la sifilide, l'ateroma arterioso, l'alcoolismo potranno talvolta essere tratti in causa in mancanza di antecedenti reumatici.

La gravidanza od il puerperio ci daranno la chiave di certi accidenti a decorso rapido durante una lesione mitrale, l'esistenza della quale sarà stata fino allora disconosciuta (Peter). Finalmente, in qualche caso eccezionale, sarà giuocoforza ammettere la rottura di un tendine per ispiegare la comparsa brusca di una insufficienza mitrale grave prodotta da un trauma o sotto uno sforzo.

Ciò che noi abbiamo detto relativamente ai rapporti della tubercolosi colla stenosi mitrale pura ci dispensa di insistere sull'importanza diagnostica dei

segni di una tubercolosi polmonare che sembri arrestata negli individui affetti da stenosi mitrale. L'assenza di qualsiasi antecedente morboso, in simil caso, dovrà far pensare alla stenosi pura, malattia di evoluzione, e questa eventualità si riscontra frequentemente.

Cura. — Se si assiste agli inizii dell'insufficienza mitrale, o almeno, se si osserva l'ammalato ad un periodo poco avanzato, bisognerà cercare di combattere l'endocardite acuta o subacuta coi mezzi appropriati che abbiamo indicato precedentemente.

Ma quasi sempre, o questa fase iniziale passa inavvertita o la terapia messa in opera è stata impotente, e quindi la lesione mitrale si trova definitivamente costituita, allora il processo endocarditico cronico non può in alcun modo retrocedere.

Quindi la cura deve avere per iscopo di ritardare la comparsa dei disturbi della circolazione generale o di combatterli allorchè si producono.

Fino a quando esiste un compenso perfetto, bisogna ricorrere soprattutto alle prescrizioni di igiene generale. Gli ammalati dovranno evitare le fatiche, gli sforzi violenti, le emozioni morali vive, le veglie prolungate; i pasti saranno regolati, poco abbondanti: le vivande pesanti, le bevande eccitanti, il the, il caffè saranno proibiti, come pure il tabacco. Sarà mantenuto libero il ventre per mezzo del regime o, se fa bisogno, dei lassativi. Dovranno evitarsi le temperature eccessive.

Allorchè compaiono i disturbi del ritmo cardiaco bisognerà sforzarsi di regolarizzare le contrazioni del miocardio e di aumentare la loro energia, per ottenere il *maximum* di lavoro utile e prevenire le stasi circolatorie e la dilatazione cardiaca.

È allora alla digitale od ai suoi succedanei che bisogna ricorrere; si aggiungeranno i purganti e il regime latteo, secondo le regole generali precedentemente indicate (vedasi pagg. 184-203 e seg.).

CAPITOLO V.

LESIONI DELL'ORIFIZIO DELL'ARTERIA POLMONARE

A. — Stenosi dell'arteria polmonare.

Questa stenosi può essere *congenita* od *acquisita*. Il primo caso è molto più frequente; la stenosi acquisita costituisce una rarità patologica, l'esistenza della quale, dapprima contestata, venne messa fuor di dubbio da C. Paul (1), da Woillez, dal suo allievo Solmon (2), infine da Duguet e da Landouzy (3). D'allora in poi furono pubblicate parecchie di queste osservazioni, e le lesioni acquisite dell'orifizio polmonare furono oggetto di qualche lavoro, fra i quali convien citare la tesi di Vimont (4). Del resto l'esistenza dell'endocardite loca-

(1) C. Paul, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 agosto 1871.
(2) Solmon, Du rétrécissement pulmon. acquis; Thèse de Paris, 1872.
(3) Duguet e Landouzy, *Soc. méd. des hôpitaux*, novembre 1878. — Duguet, id., 1882.
(4) Vimont, Thèse de Paris, 1882.

lizzata a livello dell'orifizio polmonare durante la vita extrauterina si trova confermata dalle osservazioni di Meynet (1), di Mayer (2), di Schwalbe (3), di Chaplin (4), di Fraenkel (5), e dev'essere considerata come indiscutibile. La conseguenza quasi costante di questa endocardite è la produzione di una stenosi polmonare; l'insufficienza delle sigmoidee è affatto eccezionale.

Anatomia patologica. — La stenosi dell'arteria polmonare può risiedere a livello delle valvole sigmoidee di questo vaso, o più raramente al disotto dell'orifizio arterioso sul tragitto dell'infundibolo. In qualche caso eccezionale (Villigk, T. Crudeli, Boncour) la stenosi acquisita interessa il vaso medesimo al disotto delle inserzioni valvolari; trattasi allora di un'endoarterite con ateroma dell'arteria polmonare e non di una lesione cardiaca. Romberg (6) ha recentemente chiamato l'attenzione su fatti di questo genere e pubblicato una osservazione di sclerosi di una gran parte dell'arteria. Sono questi quasi sempre reperti necroscopici accidentali. Vedremo invece la frequenza della stenosi dell'arteria polmonare nei casi congeniti.

La stenosi risiedente *a livello delle valvole sigmoidee* è la varietà di molto più frequente (22 volte su 32 casi: Vimont). Essa è quasi sempre il risultato della saldatura laterale delle valvole, ciò che spiega il suo aspetto quasi identico in tutti i casi. Questa fusione delle valve per i loro margini contigui determina la formazione di una specie di diaframma avente al suo centro un orifizio di dimensioni variabili, che dà accesso nel vaso al sangue spinto dalla sistole del ventricolo destro.

La pressione che si esercita ad ogni sistole sulla faccia ventricolare di questo diaframma ha per effetto di respingere le sue parti centrali verso l'interno dell'arteria polmonare e di dargli la forma generale di una vôlta a concavità verso il ventricolo, e che ha nel suo punto culminante un pertugio talora arrotondato, talora più o meno manifestamente triangolare, talora disposto sotto forma di una fessura lineare, e di un diametro variabilissimo.

Se si guarda nell'arteria polmonare trasversalmente tagliata a due centimetri al disopra della sua apertura nel ventricolo, si vede subito la convessità del diaframma fare sporgenza nel lume del vaso, e separata dalla parete di questo da una profonda incisura circolare: disposizione che è stata paragonata a quella del collo uterino nella cavità vaginale. Si trovano talora verso la base di questa cupola le vestigia delle tre valvole sigmoidee sotto forma di depressioni separate da tre briglie fibrose inserte sulla parete arteriosa.

Il tessuto delle valvole offre alterazioni più o meno pronunciate per il fatto dell'endocardite stessa, causa della stenosi: talora esse sono semplicemente inspessite, moderatamente indurite, sclerotiche, e la saldatura dei loro margini lascia libera in parte la loro regione mediana, di maniera che esse hanno ancora una elasticità sufficiente per determinare l'occlusione del vaso nel momento della diastole ventricolare; altre volte esse sono rigide, trasformate in un tessuto fibro-cartilaginoso, o anche ossificate per indurimento calcare, l'orifizio situato alla sommità della vôlta resta allora costantemente beante e alla stenosi si aggiunge l'insufficienza (Speer, Mannkopff, Vimont).

(1) Meynet, *Gaz. méd. de Lyon*, 1867.
(2) Mayer, *Deutsche Arch. für klin. Medicin*, Bd. XXIV, 1879.
(3) Schwalbe, *Virchow's Archiv*, febbraio 1890.
(4) Chaplin, *Pathol. Society of London*, gennaio 1892.
(5) Fraenkel, *Soc. de Méd. int. de Berlin*, gennaio 1893.
(6) Romberg, *Deutsche Arch. für klin. Medicin*, maggio 1891.

Raramente l'anello fibroso di inserzione dell'arteria polmonare partecipa alle alterazioni che producono la stenosi; lo si trova tuttavia indurito e stenotico, in qualche caso, allorchè si tratta di lesioni interessanti contemporaneamente le valvole e l'infundibolo.

In un certo numero di osservazioni si notò la presenza di vegetazioni endocardiche più o meno voluminose coesistenti con l'aderenza e l'induramento valvolare e contribuenti a diminuire il lume dell'orifizio polmonare. Più raramente queste vegetazioni, impiantate sulla faccia convessa delle valvole, sembrano essere, per il loro volume, la causa quasi esclusiva della stenosi (Whitley, Chaplin). In simili casi si possono riscontrare, accanto alle proliferazioni vegetanti e come conseguenza del medesimo processo di endocardite, delle perdite di sostanza interessanti le sigmoidee per una estensione più o meno variabile.

Schwalbe (1) notò un caso di gomme dell'origine dell'arteria; tumori simili potrebbero, sporgendo all'interno del vaso, determinare un certo grado di stenosi.

Allorchè la stenosi risiede *a livello dell'infundibolo* (stenosi prearteriosa di C. Paul), offre una grande analogia con la stenosi sotto-aortica descritta da Vulpian, e, come essa, riconosce per causa una endocardite ventricolare interessante contemporaneamente la sierosa che riveste l'infundibolo e lo strato sottostante del miocardio.

Qualche volta questa endocardite si propaga fino alle valvole sigmoidee per determinarvi lesioni simili a quelle che abbiamo studiato, ma ordinariamente poco considerevoli: trattasi allora di una forma mista di stenosi contemporaneamente prearteriosa e valvolare. Più sovente l'infundibolo è il solo offeso in simil caso; le sue pareti trasformate in tessuto fibroso, retrattile, analogo al tessuto cicatriziale, presentano differenti varietà di coartazione. Talora mostrasi stenotico su tutta la sua altezza e trasformato in una specie di canale fibroso di lume sensibilmente uniforme; più frequentemente questo canale presenta, su uno o parecchi punti, degli strozzamenti, dei quali qualcuno " permette tutto al più il solo passaggio ad una penna da scrivere " (Elliotson); altre volte infine esso non presenta indurimento e retrazione cicatriziale solo in una zona limitata, e allora si riscontra, ad una distanza variabile ed al disotto delle sigmoidee una specie di anello al disopra ed al disotto del quale l'infundibolo ha subìto una manifesta dilatazione; questa disposizione è stata giustamente paragonata ad un orologio a polvere.

Si osservò insieme con questa varietà di stenosi acquisita, una comunicazione intraventricolare: ne fanno fede i casi di Bual, Heslop, Dittrich, Whitley, Bock. Questa perforazione del setto ventricolare, che ordinariamente accompagna e caratterizza, come vedremo, la stenosi congenita, è, secondo Paul, contemporanea della stenosi acquisita e riconosce per causa una miocardite la quale ha avuto per conseguenza una perdita di sostanza del setto.

Lesioni concomitanti o secondarie. — La stenosi polmonare, qualunque sia la sua forma come la sua origine, produce quasi costantemente una serie di modificazioni secondarie sul cuore, sull'albero arterioso polmonare e sui polmoni.

Relativamente al *cuore*, per il meccanismo già tante volte notato della retroipertrofia, si produce un aumento considerevole di volume del *cuore destro*, costituito quasi esclusivamente dall'ipertrofia del ventricolo, le cui pareti acquistano uno spessore uguale e qualche volta anche superiore a quello del

(1) Schwalbe, loco citato.

ventricolo sinistro: queste, in un caso riferito da Féréol (1), avevano uno spessore di 22 millimetri. Le colonne carnose, i pilastri della tricuspide partecipano a questa ipertrofia; l'orecchietta destra subisce, quantunque in proporzioni minori, uno sviluppo parallelo. Dopo un tempo variabile, all'ipertrofia delle pareti si aggiunge la dilatazione delle cavità destre sempre più accentuata per l'orecchietta; la valvola tricuspide subisce allora una specie di allungamento proporzionale che previene, per un certo tempo, la mancanza di occlusione dell'orifizio auricolo-ventricolare, anche quando questo partecipa alla dilatazione progressiva del ventricolo.

La conformazione esterna del cuore si trova modificata dal fatto dell'aumento di volume del cuore destro che arriva ad eguagliare il sinistro, e più spesso a superarlo in tutti i sensi, dimodochè è il cuore sinistro che sembra appeso al destro. La punta dell'organo è allora formata a spese del ventricolo destro; nei casi meno antichi o meno pronunciati, essa si mostra arrotondata, smussa e costituita in proporzioni eguali dalla sommità dei due ventricoli.

Il *setto interventricolare* non ha più la sua convessità normale rivolta verso la cavità del ventricolo destro; esso è appianato e qualche volta assume una disposizione inversa della normale, formando una sporgenza nel ventricolo sinistro. In corrispondenza di essa, in molti casi, esistono perforazioni che stabiliscono la comunicazione fra i due ventricoli e risiedono quasi sempre alla sua parte superiore, nella regione che Peacok chiamò *undefended space*. Abbiamo già visto che queste perforazioni del setto, quasi sempre associate alla stenosi polmonare congenita, non sono tuttavia esclusive della stenosi acquisita: dovremo del resto ritornarci sopra.

Il *cuore sinistro* presenta ordinariamente delle modificazioni inverse: la stenosi polmonare riducendo la quantità di sangue che gli apportano le vene polmonari, il cuore sinistro diminuisce di volume e si adatta per una atrofia relativa alla minor funzione che gli è devoluta. Anche l'aorta sembra qualche volta partecipare a questa atrofia (Meynet, Speer, Mannkopff).

Relativamente all'*arteria polmonare*, invece della riduzione di lume che sembra dover essere la conseguenza naturale della stenosi risiedente al suo orifizio, si osserva al contrario quasi costantemente, nella stenosi acquisita, una dilatazione più o meno accentuata, e che può assumere proporzioni considerevoli (12 centimetri di circonferenza: Philhouse). Questa dilatazione colpisce più particolarmente il tronco stesso dell'arteria che viene così a mettersi in rapporto intimo colla parete toracica.

Senza insistere sulle molteplici teorie invocate per ispiegare questa dilatazione del vaso al disopra del punto stenotico, si deve ammettere con Potain e Rendu che essa è la conseguenza non di condizioni puramente meccaniche, ma di una endoarterite concomitante l'endocardite che ha determinato la saldatura valvolare: l'arteria quindi, causa la perdita della sua elasticità, si lascia distendere.

In molti casi si riscontrano ai *polmoni* delle lesioni che da lungo tempo richiamarono l'attenzione degli osservatori.

Qualche volta trattasi di nodi, di infarti emottoici (Whitley); ma l'alterazione più comune e che offre un interesse affatto particolare è la tubercolosi polmonare. La frequenza della tisi nella stenosi polmonare congenita, notata da lungo tempo e chiaramente stabilita da Stölker, venne egualmente dimostrata nella stenosi acquisita dai lavori di Lebert, di Normann Chevers, C. Paul,

(1) Féréol, *Soc. méd des hôpitaux*, 11 marzo 1881.

Solmon, Straus, Duguet, ecc. Al giorno d'oggi è un fatto oramai divenuto classico.

Le discussioni relative alla forma clinica di questa tisi, tubercolosi nodulare o polmonite caseosa, hanno perduto la più gran parte del loro interesse dal fatto della presenza costante del bacillo specifico; ciò che conviene determinare sono le condizioni di opportunità per lo sviluppo del bacillo create dalla stenosi polmonare. Pare che la riduzione ed il rallentamento del circolo nella rete dell'arteria polmonare producano sia delle modificazioni di terreno, sia delle perturbazioni negli scambi gassosi intra-alveolari, che favoriscono l'impianto e la proliferazione del germe patogeno introdotto per la via bronco-polmonare o per la via sanguigna. Si potrebbe supporre non trattarsi, in tal caso, che dell'influenza predisponente comune di ogni debilitazione generale per rispetto alla bacillosi; ma la sua grande frequenza nel corso della stenosi polmonare, la sua comparsa nei casi di compressione dell'arteria per un tumore od un aneurisma aortico (G. Sée), cioè quando esistono modificazioni circolatorie analoghe a quelle della stenosi, finalmente l'influenza del tutto contraria della stenosi mitrale ed il fatto che la tubercolosi manca o è ostacolata quando esiste questo vizio che produce delle condizioni di pressione e di stasi polmonare esattamente inverse, sembrano effettivamente altrettanti argomenti in favore di una azione diretta ed affatto speciale.

La coesistenza con la stenosi polmonare di una anomalia cardiaca, come la persistenza del foro di Botallo o del canale arterioso, e specialmente la comunicazione più o meno larga dei due ventricoli per una perforazione del setto venne invocata come caratterizzante l'origine congenita della stenosi; ma se la presenza di lesioni simili può fornire una presunzione in favore di una endocardite fetale, essa non potrebbe tuttavia ritenersi quale criterio certo. Si comprende infatti come in un individuo affetto da un vizio congenito possa ulteriormente svilupparsi una endocardite delle cavità destre od una endoarterite polmonare causa prima di una stenosi acquisita, sia a livello delle valvole, sia nel tragitto dell'infundibolo; infine abbiamo visto che la perforazione stessa del setto intraventricolare potè essere riferita ad una endocardite dell'infanzia o dell'età adulta. Fatti riferiti da Vulpian, da Paul, da Solmon, da Féréol sembrano confermare la esistenza della stenosi polmonare acquisita coesistente con una cattiva conformazione cardiaca, qualche volta contemporanea, più ordinariamente congenita. Quindi si può con Vimont riassumere la questione dicendo che l'assenza di comunicazione interauricolare od interventricolare appartiene alla stenosi acquisita, ma che simile comunicazione, allorchè esiste, rende probabile ma non afferma in nulla la natura congenita della lesione.

Affatto diversa è l'importanza della persistenza più o meno completa del canale arterioso, o ancora della stenosi e dell'atrofia del tronco dell'arteria polmonare la quale si presenta sotto l'aspetto di un cordone fibroso sottile ed affilato che contrasta con la dilatazione abituale del vaso al di sotto della stenosi acquisita del suo orifizio. Sono questi fatti anatomici certi, che testimoniano della natura congenita della lesione.

Eziologia. — Se la causa immediata delle lesioni che producono la stenosi polmonare consiste in una endocardite localizzata al cuore destro, od in una endoarterite polmonare, la ragione determinante questa endocardite ci sfugge quasi sempre. Si sa quanto siano rare nell'adulto, comparativamente a ciò che avviene nel feto, le flemmasie del cuore destro, ed ignoriamo completamente

le ragioni che producono questa localizzazione eccezionale nei casi nei quali essa si verifica.

Qualche volta se ne diede la causa al traumatismo; ne è un esempio il caso di Dittrich, dappertutto citato, in cui la stenosi dell'infundibolo polmonare seguì poco tempo dopo che il paziente avea ricevuto un calcio di cavallo sulla regione precordiale; esistono pochi altri casi analoghi.

Il reumatismo entra in causa abbastanza raramente, e lo stesso dicasi della gotta o dell'alcoolismo malgrado i pochi casi in cui fu notato l'abuso degli alcoolici: si può a buon diritto pensare ad una semplice coincidenza.

Le malattie infettive acute sono accompagnate qualche volta da endocardite vegetante dell'arteria polmonare (Schwalbe, Chaplin, Luzet ed Ettlinger) e si dovrà quasi sempre riferire a qualche febbre eruttiva, ad una bronco-polmonite, ad un accidente infettivo puerperale, la lesione polmonare il cui inizio era inavvertito. Forse la sifilide potrà essere in causa in alcuni casi di alterazione dell'arteria polmonare (Schwalbe).

Sintomi. Fenomeni generali. — Essi sono in generale poco accentuati e non hanno che un piccolissimo valore dal punto di vista della diagnosi della lesione.

Fin dal principio esiste ordinariamente affanno, più pronunciato negli sforzi muscolari; cosicchè gli ammalati non possono che difficilmente, nell'infanzia, prendere parte ai giuochi che richiedono la corsa, od uno sviluppo di forza, e, più tardi, dedicarsi ad un lavoro corporale un poco penoso. Essi provano ben presto un'oppressione permanente accompagnata da tosse secca, ostinata, qualche volta seguìta da emottisi; i movimenti violenti, la marcia rapida, gli sforzi determinano delle crisi parossistiche. Abbastanza spesso si osserva dispepsia flatulenta.

I battiti cardiaci persistono règolari. I fenomeni di stasi venosa, e in particolare l'edema degli arti inferiori, mancano costantemente, fino a tanto che non sopravvenga asistolia confermata con dilatazione del cuore destro e insufficienza tricuspidale. Questa assenza di edema periferico sarebbe abbastanza speciale alla stenosi polmonare.

Si vede che la maggior parte dei disturbi imputabili alla stenosi sono confinati nel territorio polmonare e consistono in una minore attività della funzione dell'ematosi; quindi una certa tendenza al raffreddamento periferico ed alla cianosi per anossiemia.

Se tutti gli osservatori si accordano per ammettere nel numero dei sintomi della stenosi polmonare, i disturbi della calorificazione, il raffreddamento delle estremità, spesso molto accentuato, con sensazione di intorpidimento ed anestesia transitoria, ciò non avviene più per quanto concerne la cianosi. Gli uni la vogliono riferire esclusivamente alla sola stenosi congenita accompagnata da deformazioni cardiache, adottando la teoria di Gintrac sulla produzione della cianosi per il miscuglio dei due sangui; altri con Roger credono necessaria alla sua patogenesi l'esistenza della stenosi polmonare, poichè, mancando questa, il miscuglio dei due sangui per una perforazione intraventricolare non basta a determinare la cianosi; altri finalmente, con Paul e Solmon, malgrado un certo numero di osservazioni dimostrative, la considerano al contrario, come non appartenente al quadro clinico della stenosi polmonare acquisita. Senza voler discutere qui in modo completo la fisiologia patologica del fenomeno cianosi (vedasi più sotto) noi seguiremo la teoria di Friedreich, Vulpian, Grancher (1),

(1) GRANCHER, *Dict. encyclop. des sciences médicales*, articolo CIANOSI, 1880.

Féréol (1), Cadet de Gassicourt (2) e della più gran parte dei medici, i quali vedono nella cianosi la conseguenza diretta della stasi venosa e dell'insufficienza dell'ematosi: così ci spieghiamo la sua comparsa nel decorso delle lesioni del cuore destro, e in particolare della stenosi polmonare, allorchè l'energia compensatrice del miocardio viene ad indebolirsi, o ad essere controbilanciata dall'accrescimento accidentale delle resistenze da vincere (enfisema, bronchite, strapazzo, ecc.).

Essa si mostrerà adunque tanto meno precoce e meno accentuata quanto l'ipertrofia del ventricolo destro sarà più potente e più durevole; e infatti nei casi di stenosi polmonare ove mancava questo fenomeno, all'autopsia si riscontrò costantemente un'ipertrofia del ventricolo destro. Invece allorchè la dilatazione cardiaca supererà l'ipertrofia ed il compenso si troverà rotto, la cianosi potrà fare la sua comparsa, passeggera o definitiva come le condizioni stesse che l'hanno prodotta.

Segni fisici. — Questi sono, nel fattispecie, i più importanti. Raramente si constata alla vista una sporgenza apprezzabile della regione precordiale; più spesso forse si osserva una specie di sollevamento o di ondulazione della parete, sincrona colla sistole cardiaca, una estensione variabile; essa è qualche volta localizzata (Solmon) nella regione della base e traduce i battiti dell'arteria polmonare eccezionalmente dilatata.

La percussione rivela l'aumento di volume del cuore destro; la delimitazione della punta del cuore mostra che questa si trova in generale poco abbassata, ma più o meno deviata all'infuori della linea mammellare per l'allungamento dell'asse del ventricolo destro che riposa sul diaframma.

I veri segni patognomonici della stenosi polmonare sono il *fremito felino* e il *soffio sistolico della base*, al focolaio dell'orificio dell'arteria. Tutti e due sono il risultato delle onde vibratorie prodotte dal passaggio della colonna sanguigna attraverso l'orificio stenotico; quindi tutti e due sono chiaramente sistolici, coincidendo con l'espansione dell'arteria, e presentano il loro *maximum* lungo il margine sinistro dello sterno nel secondo spazio intercostale. La mano applicata in questo punto, percepisce un fremito vibratorio intenso che si propaga ordinariamente in modo manifesto verso la parte superiore del torace ed in particolare verso la clavicola sinistra. Esso manca raramente.

Il soffio, l'esistenza del quale è ancora più costante, offre il suo *maximum* a due o tre centimetri dal margine sternale nel secondo spazio intercostale sinistro; qualche volta ha il suo *maximum* al margine inferiore della cartilagine della terza costa od alla terza articolazione condro-sternale sinistra (Vimont). Esso è *sistolico*, vale a dire comincia colla sistole, copre il primo suono del cuore e si prolunga nella piccola pausa per terminare con le vibrazioni delle valvole sigmoidee, il cui suono è spesso oscuro al focolaio della polmonare. Esso possiede ordinariamente una grande intensità e un timbro aspro, raschiante, stridente; qualche volta è percettibile a distanza.

Esso si propaga lungo il tragitto dell'arteria polmonare verso la clavicola sinistra; si percepisce ancora ma attenuato, e come un rumore lontano nella regione della punta, mentre la prima vibrazione valvolare riprende la sua chiarezza; a destra dello sterno scompare rapidamente e si percepisce più distintamente il secondo rumore cardiaco. Qualche volta si propaga anche

(1) Féréol, loc. citato.
(2) Cadet de Gassicourt, Trait. clin. des maladies de l'enfance, 1880.

al dorso o nella fossa sottospinosa sinistra; queste trasmissioni sono generalmente agevolate da certe condizioni anatomiche d'indurimento polmonare.

[Il secondo suono della polmonare è debole o mancante, secondo Balfour, nelle stenosi del cono della polmonare, il suono diastolico è rinforzato (S.)].

Secondo Paul, il soffio diminuisce d'intensità nella posizione seduta o nella stazione verticale per aumentare di nuovo nel decubito dorsale; s'indebolisce pure progressivamente se l'ammalato fa uno sforzo espiratorio prolungato, a bocca e narici chiuse. Nel primo caso l'altezza della colonna sanguigna, nel secondo l'aumento della pressione nell'arteria polmonare sarebbero capaci di ostacolare in parte la propulsione dell'onda sistolica nel vaso, e per conseguenza di attenuare il rumore di soffio.

Il polso non offre alcun carattere particolare: esso resta regolare e sensibilmente normale. Tutt'al più la sua ampiezza si trova leggermente ridotta dal fatto della diminuzione apportata da una stenosi polmonare un po' forte al volume del sangue trasmesso dal ventricolo destro al cuore sinistro. Questi caratteri negativi hanno d'altronde una reale importanza per la diagnosi differenziale colla stenosi aortica che imprime al contrario al polso radiale delle modificazioni tipiche.

Decorso. Durata. Esiti. — Il periodo di compenso può essere di lunga durata, allorchè la stenosi non è molto accentuata e l'ipertrofia del ventricolo destro basta a regolarizzare il circolo polmonare. Quindi si vedono delle persone affette da stenosi polmonare non presentare disturbi funzionali apprezzabili che ad un'epoca molto lontana da quella in cui si è costituita la lesione dell'orificio; la comparsa degli accidenti, conseguenza di quella della dilatazione del ventricolo destro, si produce spesso in occasione di una malattia intercorrente e in particolare di una affezione degli organi respiratorii o in seguito ad una fatica muscolare eccessiva, o ad uno strapazzo.

Allora compaiono, sotto forma di crisi di durata variabile o permanente, la dispnea, la soffocazione, la cianosi della faccia, la distensione delle giugulari; si constatano i sintomi dell'edema o della congestione polmonare passiva, accompagnati talora da versamento liquido nelle pleure; l'espettorazione emottoica, la vera emottisi non sono rare. È questo il primo passo verso l'asistolia terminale che può produrre la morte a più o meno lunga scadenza.

In qualche caso si osservano delle sincopi ripetute, i battiti cardiaci diventano deboli e rapidi, e la morte istantanea in simile circostanza è abbastanza frequente. Essa può, d'altronde, essere la conseguenza di una trombosi dell'arteria polmonare.

Più spesso gli ammalati soccombono ai progressi della tubercolosi polmonare prima che la fase asistolica sia chiaramente confermata; questi cardiopatici muoiono come dei tisici e tale esito sembra anzi la regola nella stenosi polmonare.

Prognosi. — La possibilità di una vita abbastanza lunga non potrebbe attenuare la gravità della prognosi. L'ammalato è in preda ad una affezione assolutamente incurabile, ed inoltre sempre minacciato dalla comparsa di una tubercolosi polmonare a decorso rapido; perciò i sintomi di dimagramento, di decadimento generale e i segni stetoscopici forniti dall'ascoltazione degli apici hanno, in simili casi, una importanza maggiore pella prognosi.

L'energia dei battiti cardiaci e il loro ritmo normale, come pure l'assenza della cianosi e la debole intensità dei disturbi dispnoici, costituiscono delle

indicazioni favorevoli. In presenza di condizioni opposte devesi temere la prossima comparsa di accidenti asistolici o la morte istantanea per sincope.

Diagnosi. — Non ritorneremo sui caratteri che permettono di differenziare lo sfregamento pericardico, i soffii anemici od extracardiaci localizzati nella regione dell'infundibolo polmonare: il loro timbro, la loro superficialità, il momento della loro produzione corrispondente ordinariamente al mezzo della piccola pausa, le loro modificazioni d'intensità da un giorno all'altro, o secondo la posizione del paziente, e, finalmente, i sintomi proprii della pericardite per lo sfregamento, l'assenza del fremito felino, dell'ipertrofia ventricolare e di disturbi funzionali per il soffio extracardiaco ed anemico, non lascieranno ordinariamente sussistere alcun dubbio.

Si potrà, di certo, più facilmente confondere con un soffio di stenosi dell'orificio polmonare quello risultante da una compressione dell'arteria per un tumore (Sieveking), o per ganglii voluminosi (Bettelheim).

Secondo Potain, il quale insiste su questa diagnosi differenziale, bisognerà, per guidarsi in tali casi, tener conto delle modificazioni notevoli che presenta l'intensità del soffio nelle differenti posizioni e della sua scomparsa quasi completa, allorchè gli ammalati sono posti nella stazione verticale. L'imbarazzo sarà qualche volta tanto maggiore in quanto si tratta di una vera stenosi dell'arteria per compressione, e si possono osservare qui come nella stenosi dell'orifizio, l'ipertrofia del cuore destro, i disturbi dispnoici ed anche la coesistenza della tubercolosi polmonare. Si dovrà adunque pensare alla possibilità di questa compressione del vaso, e ricercare con cura i segni di un tumore del mediastino o di un indurimento polmonare, allorchè i sintomi fornitici dall'ascoltazione non saranno troppo evidenti.

Quando l'esistenza di un soffio organico cardiaco e di un fremito felino, sincroni colla sistole, sarà chiaramente stabilita, la localizzazione del loro *maximum* alla base, al lato sinistro dello sterno, nel secondo spazio intercostale, e la loro propagazione verso la clavicola dal medesimo lato saranno patognomoniche. È forse qui necessario ricordare che il soffio ed il fremito sistolici hanno il loro *maximum* a destra dello sterno nella stenosi aortica, e in corrispondenza della punta del cuore nell'insufficienza mitrale? D'altronde i caratteri del polso, in questi due casi, verranno in aiuto alla diagnosi poichè abbiamo visto, che esso non presenta alcun carattere speciale nella stenosi polmonare. Finalmente, se la determinazione del focolaio *maximum* di produzione del soffio, e del fremito presentasse qualche difficoltà per particolari disposizioni anatomiche del polmone, dovremo basarci sui caratteri seguenti: Il soffio della stenosi aortica si propaga nella direzione dell'aorta verso la clavicola destra, e la vibrazione delle sigmoidee aortiche è generalmente oscurata a destra dello sterno, mentre invece la propagazione verso la clavicola sinistra e l'oscuramento delle vibrazioni delle sigmoidee a sinistra dello sterno è proprio della stenosi polmonare; il soffio dell'insufficienza mitrale si propaga verso la regione ascellare e si spegne rapidamente nella direzione della base.

D'altra parte si troveranno nello studio dei fenomeni generali e dei disturbi funzionali predominanti dati utili per fondare la diagnosi della sede della lesione nei casi in cui i segni stetoscopici lascieranno luogo a dubbio.

Il soffio della comunicazione interventricolare, ben descritto da Roger, è egualmente aspro e sistolico, ma offre il suo *maximum* a livello del terzo spazio intercostale a sinistra dello sterno: esso si propaga in forma raggiata in tutti i sensi, e coesiste del resto spesso colla stenosi polmonare.

La stenosi polmonare prearteriosa non potrebbe essere differenziata per lo studio dei segni clinici da quella risiedente in corrispondenza della valvola. La topografia del rumore di soffio e del fremito, ed i sintomi funzionali sono identici nei due casi.

È egualmente difficile diagnosticare l'origine congenita od acquisita della stenosi; certamente la coesistenza di una cianosi pronunciata con i segni stetoscopici della stenosi polmonare parla in favore di una lesione congenita; ma noi sappiamo che in tali casi la cianosi non è costante, e invece può mostrarsi nel decorso della stenosi polmonare acquisita. Questa d'altronde è accompagnata qualche volta da comunicazioni fra i due cuori, sia congenite, sia contemporanee all'endocardite che l'ha prodotta. La incertezza quindi sussiste anche in presenza dei pezzi anatomici, ed abbiamo visto che la sola atrofia fibrosa del tronco arterioso è un segno certo di stenosi congenita.

L'esame clinico praticato subito dopo la nascita ci permetterebbe una conclusione più certa e potrebbe, se sistematicamente istituito, portare a questa questione ancora controversa documenti molto preziosi.

Cura. — Bisognerà porre l'ammalato in condizioni igieniche capaci di premunirlo contro le affezioni delle vie respiratorie che aumentano sempre i disturbi dovuti alla lesione cardiaca e possono, in molti casi, determinare la comparsa di accidenti asistolici. Converrà, d'altra parte, sorvegliare con sollecitudine le prime manifestazioni della tubercolosi polmonare, così frequente in tali casi, e lottare contro il suo sviluppo coi mezzi appropriati.

La cura della lesione cardiaca conclamata non ha indicazioni particolari (V. pag. 205).

B. — Insufficienza dell'arteria polmonare.

È una affezione molto rara almeno nella sua forma pura, indipendente dalla stenosi dell'orifizio.

Uno dei primi casi sarebbe stato pubblicato da Norman Chevers nel 1842; da allora in poi questa malattia venne studiata da Frerichs, Benedikt, Withley, Klob, Stokes, ecc. Più recentemente Vimont (1) le consacrò un interessante capitolo della sua tesi inaugurale; Litten (2), Weckerlé (3), C. Paul (4), Grawitz (5), Hischmann (6), Dupré (7), ci fanno conoscere dei casi nuovi; infine Barié (8) riassume lo stato delle nostre conoscenze sulla materia in un eccellente lavoro, che metteremo largamente a contributo. Citiamo ancora la recente Memoria di Gerhardt (9) basata su 29 relazioni necroscopiche pubblicate da diversi autori.

Anatomia patologica. — Come per l'insufficienza aortica, la insufficienza delle sigmoidee polmonari consiste essenzialmente nella non occlusione dell'ori-

(1) Vimont, loc. cit., 1882.
(2) Litten, *Soc. med. int. de Berlin*, 1886.
(3) Weckerlé, *München. mediz. Woch.*, Bd. XXXIII, 1886.
(4) C. Paul, Diagn. et trait. des maladies du cœur, Paris 1883.
(5) Grawitz, *Arch. für Path. und Phys.*, 1887.
(6) Hischmann, *Société cliniq.*, 1888.
(7) Dupré, *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1889.
(8) Barié, *Arch. gén. de médecine*, 1891.
(9) Gerhardt, *Charité-Annalen*, 1892.

fizio dell' arteria per addossamento regolare delle valvole allo inizio della diastole.

Le lesioni capaci di produrre questo risultato sono multiple, e possono essere *congenite* od *acquisite*.

Fra le prime vanno notate le *anomalie nel numero delle sigmoidee*, o la loro cattiva *conformazione*. Quasi sempre si tratta di una diminuzione del numero, e non si riscontrano che due valvole, l'abbassamento delle quali non può bastare a chiudere il lume del vaso. In altri casi le valvole sono atrofiche e quasi ridotte ad uno stato rudimentale. Quasi sempre queste anomalie congenite sono accompagnate da altre lesioni cardiache.

Lo *stato fenestrato o cribroso* delle valvole, che abbiamo studiato a proposito dell'insufficienza aortica, non è da tutti gli autori considerato come suscettibile di produrre l'insufficienza sigmoidea. Non dobbiamo ritornare su questa discussione.

Nella grande maggioranza dei casi di insufficienza polmonare si riscontrano, come causa efficiente, le alterazioni valvolari consecutive all'*endocardite*: inspessimento, indurimento, calcificazione delle sigmoidee accorciate, deformate, qua e là saldate, sia tra loro, sia alla parete arteriosa, sormontate da vegetazioni di volume e di forma variabile, ecc. Qualche volta si tratta di vere perdite di sostanza consistenti in *ulcerazioni* del margine libero delle valvole, o in perforazioni del nido valvolare; queste possono essere la conseguenza della rottura di *aneurismi valvolari*.

Finalmente si possono osservare delle vere *rotture* delle sigmoidee (Bernhardt, Wahl), risultanti da un traumatismo, da uno sforzo violento, e forse dalle scosse della tosse. Quasi sempre la rottura è stata favorita da qualche alterazione anteriore del tessuto valvolare.

Da parte dell'*arteria polmonare* si riscontrano ordinariamente lesioni più o meno estese: in più della metà dei casi coesiste anche la stenosi (Barié); tuttavia non è raro di trovare l'arteria dilatata per una altezza variabile. Questa dilatazione è in qualche caso accompagnata da ateroma delle pareti arteriose (Norman Chevers, Benedikt, Bristowe). Quanto al meccanismo della dilatazione ci pare simile a quello da noi segnalato per ispiegare l'ectasia dell'aorta nella insufficienza aortica.

Qualche volta tuttavia si riscontra l'insufficienza valvolare allo stato puro, con integrità dell'arteria; questi fatti del resto sono eccezionali. Ad essi potrebbe avvicinarsi l'insufficienza relativa per semplice dilatazione dell'orificio arterioso descritta da X. Gouraud (1), Stokes, ecc.; ma la interpretazione proposta per ispiegare la patogenesi di questa insufficienza per dilatazione non è abbastanza stabilita per non dar luogo a molti dubbii.

In simili casi si constata, al *cuore*, l'ipertrofia con o senza dilatazione del ventricolo destro ed anche dell'orecchietta. Finalmente si notò la coesistenza, abbastanza frequente, sia di lesioni cardiache congenite (persistenza del foro di Botallo, o del canale arterioso, perforazione del setto intraventricolare), sia di lesioni valvolari interessanti la tricuspide, la mitrale o le sigmoidee aortiche.

Notiamo ancora la formazione di trombosi più o meno considerevoli in corrispondenza delle valvole polmonari alterate, e di coaguli sanguigni o fibrinosi prolungantisi nel tronco dell'arteria e fino nei suoi rami.

Le *lesioni secondarie* non offrono nulla di particolare alla insufficienza polmonare: si riscontrano quivi, come in tutte le cardiopatie di lunga evolu-

(1) X. Gouraud, loc. cit., Parigi 1865.

zione, delle alterazioni viscerali per congestione passiva in corrispondenza del fegato, dei reni, dei polmoni, ecc. Qualche volta si notò l'infarto o l'embolismo polmonare. La tubercolosi dei polmoni, contrariamente a ciò che si osserva nella stenosi polmonare, è rara allorchè si tratta di una insufficienza pura, non accompagnata da stenosi.

Eziologia. — Secondo gli studi di Barié, questa affezione può riscontrarsi in tutte le età, ma sembra più frequente fra 18 e 34 anni. I due sessi vi sarebbero egualmente predisposti. Spesso è congenita; ma in tal caso si tratta sempre di una doppia lesione per associazione della stenosi e dell'insufficienza polmonari.

L'endocardite del reumatismo, le localizzazioni cardiache degli stati infettivi, accompagnate o non da manifestazioni pseudo-reumatiche, [la blenorragia], il puerperio, le febbri eruttive, e in particolare la scarlatina, furono notate come cause manifeste in un certo numero di osservazioni.

Abbiamo visto che l'ateroma, e la sclerosi dell'arteria polmonare (Romberg) possono essere a buon diritto in alcuni casi elementi causali; uno dei fatti più dimostrativi è stato citato da Aust (1). L'alcoolismo e la sifilide sembrano avere un'importanza patogenica nei fatti di questo genere.

Sintomi. — Il quadro clinico dell'insufficienza polmonare può essere tracciato in seguito ad un gran numero di osservazioni in cui la malattia, riconosciuta durante la vita, è stata confermata dall'esame necroscopico.

Segni fisici. — L'ispezione e la percussione della regione precordiale permettono di riconoscere, ad un'epoca sufficientemente lontana dall'inizio, un aumento di volume del cuore destro, un'estensione dell'area di ottusità, specialmente nel senso trasversale, con deviazione della punta all'infuori della linea emiclaveare.

In qualche caso la dilatazione del tronco polmonare si rivela con una zona di ottusità più pronunciata, come pure per un movimento di espansione sistolica apprezzabile alla vista ed alla mano in corrispondenza del secondo e terzo spazii intercostali sinistri.

Alla palpazione, secondo alcuni osservatori, si percepirebbe un *fremito felino;* se fosse stabilito in modo chiaro che questo fremito è diastolico e può mostrarsi nella insufficienza pura, il suo valore semeiologico sarebbe indiscutibile, ma finora è sempre in casi accompagnati da stenosi che venne notato e con una precisione insufficiente.

Il segno più importante è un *soffio diastolico* che offre il suo *maximum* a sinistra dello sterno nel secondo spazio intercostale e si propaga lungo lo sterno fin verso il quarto spazio. Come il soffio dell'insufficienza aortica, al quale è sotto qualunque aspetto paragonabile, può, eccezionalmente e per disposizioni anatomiche individuali offrire il suo focolaio massimo di ascoltazione verso l'appendice xifoide e la regione epigastrica.

Qualche volta, allorchè si fa intenso, si propaga al dorso tra le spalle.

Il suo timbro e la sua intensità sono d'altronde variabilissimi, dal rumore diastolico dolce, fino al soffio a mo' di getto da vapore e al rumore stridente o musicale.

---

(1) Aust, *Münchener med. Woch.*, 1892.

Allorchè esiste contemporaneamente una stenosi polmonare, si percepisce un doppio soffio, sistolico e diastolico, risultante dalla doppia lesione.

Fu notato in qualche caso (Stokes, Morison) un rigurgito sanguigno nelle giugulari al momento della diastole cardiaca; ma è questo un fenomeno incostante (Barié).

Il polso radiale è regolare, ordinariamente piccolo, e non offre in nulla i caratteri del polso di Corrigan, ciò che è importante per la diagnosi.

Disturbi funzionali. — Essi sono specialmente accentuati nel territorio del piccolo circolo, e consistono in una sensazione di oppressione permanente con dispnea esagerata dagli sforzi, e tosse frequente. Non è raro osservare accessi di soffocazione, o delle emottisi.

Allorchè la dilatazione cardiaca e l'indebolimento del miocardio si accentuano progressivamente, vedonsi apparire i fenomeni di stasi comuni a tutte le cardiopatie pervenute a questo periodo: edemi degli arti inferiori, congestione epatica, renale, ingorgo polmonare, ecc.

Decorso. Durata. Esiti. — L'andamento clinico della malattia è variabilissimo. In molti casi l'affezione ha un decorso acuto, ad evoluzione rapida; si tratta di una vera endocardite infettiva del cuore destro, e quindi i segni dell'insufficienza delle valvole polmonari passano in seconda linea.

Più ordinariamente si assiste ad una evoluzione lenta, ad una cardiopatia cronica che tende progressivamente verso l'esito comune per asistolia. Ma molto spesso la morte sopravviene ad un'epoca più o meno vicina all'inizio per una affezione intercorrente degli organi respiratorii: bronco pneumonite, tubercolosi, apoplessia o embolismo polmonari.

Si può osservare ancora la morte istantanea per embolismo polmonare o per sincope. La *durata* della malattia è difficile a determinarsi, ma pare si trovi notevolmente diminuita allorchè la stenosi coesiste con l'insufficienza valvolare.

La **prognosi** è sempre grave, ma specialmente nelle forme acute che sono minacciose a breve scadenza, o allorchè esistono lesioni multiple delle valvole o degli orificii. In ciascun caso in particolare la comparsa di complicazioni da parte dei polmoni, o di fenomeni indicanti lo indebolimento e la dilatazione del ventricolo destro, costituisce un segno di cattivo augurio, ed esige una prognosi più severa.

Diagnosi. — Molto frequentemente è circondata da difficoltà abbastanza grandi. In molti casi la malattia non è stata riconosciuta che all'autopsia: ora si era formulata la diagnosi di cardiopatia senza poter precisare la sede della lesione, ora anzi era stata appena sospettata l'origine cardiaca dei disturbi (Norman Chevers, Hischmann).

Tuttavia fu possibile in un gruppo intiero abbastanza notevole di casi arrivare alla diagnosi clinica con l'esame dei segni che abbiamo passato in rivista.

Si potrebbe confondere l'insufficienza dell'arteria polmonare con un aneurisma dell'arco aortico, specialmente allorchè esiste nel secondo spazio intercostale sinistro una leggiera prominenza con movimenti di espansione sistolica dovuti alla dilatazione dell'arteria polmonare. Ma nell'aneurisma aortico si osserva un tumore pulsante, che presenta un focolaio di rumori di vibrazione o di soffio indipendente dai focolai di ascoltazione cardiaca. Finalmente le modificazioni del polso, la sua ineguaglianza in corrispondenza delle due

radiali, e i diversi fenomeni di compressione sugli organi del mediastino permetteranno ordinariamente di evitar l'errore.

Si potrà differenziare il soffio dell'insufficienza aortica per la sede del suo *maximum* a destra dello sterno, pel suo timbro dolce, aspirante, molto caratteristico, e per il suo propagarsi ai grossi vasi arteriosi del collo. Del resto se è necessario ci baseremo in simile caso sull'ipertrofia del ventricolo sinistro, sui caratteri del polso di Corrigan, sul polso capillare, sul doppio soffio crurale e sui diversi disturbi funzionali pròprii dell'insufficienza aortica. Finalmente il soffio diastolico extra-cardiaco o lo sfregamento pericardico potrebbero qualche volta indurre in errore. Ma nel primo caso il timbro dolce, superficiale, respiratorio del soffio, la sua variabilità secondo la posizione del paziente, secondo il momento dell'esame, la sua scomparsa qualche volta completa per un tempo variabile, l'assenza di modificazioni di volume del cuore e di disturbi circolatorii serviranno a caratterizzare il soffio extra-cardiaco; nel secondo caso il timbro aspro del rumore, la sua esagerazione allorchè l'ammalato si inclina in avanti o quando si comprime con l'orecchio la parete toracica, il suo asincronismo con i rumori normali cardiaci, il suo difetto di propagazione, e finalmente la constatazione dei segni proprii della pericardite, ci forniranno dati sufficienti per formulare la diagnosi.

Cura. — Non offre niente di particolare ed entra nella cura generale delle lesioni valvolari (V. pag. 205).

CAPITOLO VI.

LESIONI DELL'ORIFIZIO AURICOLO-VENTRICOLARE DESTRO

A. — Stenosi tricuspidale.

Si tratta di una affezione rara della quale la storia clinica è ancora molto incompleta, imperocchè la stenosi tricuspidale costituisce quasi sempre una sorpresa d'autopsia. Secondo Duroziez (1) essa sarebbe più comune di quello che non si creda e si potrebbe molto spesso diagnosticare nel vivente se la si ricercasse con cura.

Ad ogni modo la stenosi tricuspidale è quasi sempre accompagnata ad altre lesioni cardiache, sia congenite sia acquisite; la sua esistenza isolata è assolutamente eccezionale (un caso di Duroziez).

Quasi sempre, 86 volte su 100 secondo R. Leudet (2), essa è accompagnata da lesioni del cuore sinistro specialmente dell'orifizio mitrale. Può essere acquisita o congenita: quest'ultima forma è la più frequente e consiste, come dimostrò Schipmann, talora in una cattiva conformazione dell'orifizio auri-

(1) Duroziez, *Bull. Société de Méd. de Paris*, 1868.
(2) Leudet, Thèse inaug., Parigi 1888.

colo-ventricolare, altre volte in una lesione prodotta dall'endocardite fetale, ed associata a certi disturbi di sviluppo cardiaco, in particolare alla comunicazione interventricolare.

Nell'età giovane si può osservare una stenosi acquisita affatto analoga a quella dell'adulto.

Eziologia. — Lasciando da parte la stenosi congenita, vedesi che i casi acquisiti si sono mostrati a tutte le età cominciando dalle " prime dodici settimane della vita „ (Schipmann).

La stenosi tricuspidale è del resto molto più comune nella donna (Duroziez); B. Fenwick (1) dà la proporzione del sette all'otto contro uno. Questa predilezione per il sesso femminile sembrerebbe in rapporto con l'associazione frequente di questa stenosi con la stenosi mitrale, più speciale alla donna.

Il reumatismo cardiaco viene invocato come causa nella metà dei casi secondo Fenwick, in un terzo solamente secondo Leudet; altre volte è la corea (B. Lyonnet) (2), e la febbre tifoide che sono tratti in causa; finalmente, come fece notare Potain (3), nella metà circa dei casi non esiste alcuna condizione eziologica capace di spiegare lo sviluppo di una endocardite.

Quasi sempre la stenosi tricuspidale si produce in seguito alle lesioni del cuore sinistro interessanti la mitrale o l'orificio aortico (un quarto dei casi: Fenwick); più eccezionalmente, come abbiamo visto, l'endocardite colpisce primitivamente il cuore destro e vi rimane localizzata.

Rolleston (4) crede che si possa ammettere come causa di questa stenosi un'infiammazione cronica, conseguenza di sforzi ripetuti.

Anatomia patologica. — Le alterazioni valvolari e di orificio sono affatto analoghe a quelle che si riscontrano nella stenosi mitrale: riesce quindi inutile insistervi di nuovo. Ma se le valve della tricuspide vi prendono la parte maggiore per la saldatura dei loro margini in vicinanza delle loro commissure, se si riscontrano la retrazione e la rigidità dei margini valvolari e dei tendinetti, è più raro osservare l'indurimento cartilagineo o calcare che trasforma la valvola in un imbuto immobile munito alla sua sommità di una piccolissima apertura.

I fatti, pubblicati da Duroziez, di stenosi che ammettono appena l'estremità del dito mignolo sono poco comuni.

Pare che le vegetazioni impiantate sulla valvola tricuspide non abbiano determinato sintomi di stenosi.

Da parte del cuore si constatano alterazioni secondarie che sono più direttamente in rapporto colle lesioni concomitanti del cuore sinistro o con l'insufficienza tricuspidale unita alla stenosi. Quest'ultima non sembra produca per se stessa che l'ipertrofia e specialmente la dilatazione dell'orecchietta destra e quindi quella delle vene che vi sboccano. Così si comprende facilmente come l'affezione tricuspidale influisca rapidamente, ed in modo per così dire immediato, sul circolo venoso generale al quale porta un ostacolo potente; la pressione nel sistema venoso s'innalza prestamente, l'ipertrofia dell'orecchietta destra non essendo capace di compensare per lungo tempo la lesione, mentre a valle

(1) B. Fenwick, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1881.
(2) B. Lyonnet, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1892.
(3) Potain, Leçon clinique; *Sem. médic.*, 19 agosto 1891.
(4) Rolleston, *Pathol. Society of London*, maggio 1892.

la pressione, nel circolo polmonare e nel sistema arterioso, tende ad abbassarsi in proporzione equivalente: in tal modo l'affezione corre direttamente verso l'asistolia, i fenomeni della quale entrano per buona parte nel complesso sintomatico della stenosi della tricuspide.

Ma le modificazioni di forma e di volume del cuore possono, in tali casi, essere sovente in dipendenza di lesioni concomitanti, stenosi mitrale o aortica in particolare. Finalmente potremo riscontrare facilmente, insieme alla stenosi tricuspidale di origine congenita, qualche altro vizio cardiaco di conformazione, come la persistenza del foro di Botallo, la perforazione del setto intraventricolare, la stenosi polmonare, ecc.

Sintomi. — Disturbi funzionali. — I disturbi funzionali direttamente imputabili alla stenosi tricuspidale sono in generale abbastanza difficili a precisarsi, poichè abbiamo visto come nell'immensa maggioranza dei casi questa lesione sia associata ad altri vizi valvolari. Tuttavia sembra che questa produca una sensazione di dispnea abituale, che si esagera negli sforzi, e può andare fino alla soffocazione; inoltre, e come conseguenza della riduzione della circolazione polmonare e dell'ematosi insufficiente, una tendenza manifesta alla cianosi delle labbra, della faccia intiera o delle estremità, con impressionabilità molto accentuata al freddo e diminuzione della temperatura.

Come conseguenza della stasi venosa generale, si osservano le congestioni passive del fegato, dei reni, della milza con tinta subitterica, spandimento ascitico, oliguria e albuminuria leggera, fenomeni tutti che, in simili casi, non hanno nulla di speciale e non rivelano che l'ostacolo apportato alla deplezione del sistema venoso.

Segni fisici. — I segni fisici sono quasi sempre molto oscuri e in buona parte mascherati dai rumori più intensi, appartenenti alle lesioni concomitanti del cuore sinistro. Si dovrà tuttavia cercare, come proprio della stenosi tricuspidale, un fremito *felino*, diastolico, che offre il suo *maximum* non più alla punta del cuore, come nella stenosi mitrale, ma al margine sinistro dello sterno verso la base dell'appendice xifoide, cioè nel focolaio dei rumori dell'orificio della tricuspide.

In questo medesimo punto si percepirà all'ascoltazione un rumore diastolico grave che riempie tutta la gran pausa, ed offre qualche volta un leggero rinforzo presistolico dovuto alla contrazione dell'orecchietta ed alla propulsione più energica del sangue attraverso l'orificio stenotico. Ma è necessario sapere che il soffio presistolico manca quasi sempre nella stenosi tricuspidale, senza che se ne possa dare una spiegazione abbastanza soddisfacente; [lo stesso dicasi pel rumore diastolico, che talora manca (Lepidi-Chioti) (S.)].

È adunque il rumore diastolico che rappresenta quasi sempre il solo segno stetoscopico, imperocchè, in simile caso, lo sdoppiamento del secondo rumore, così importante nella stenosi mitrale, manca costantemente.

È evidente che il polso radiale non può offrire alcun segno caratteristico della lesione e da parte delle giugulari non si hanno dati di molto più precisi. Ed infatti se l'ipertrofia e la distensione dell'orecchietta destra dànno luogo ad un riflusso venoso presistolico, sincrono alla sistole auricolare e costituente il falso polso venoso, noi abbiamo visto che questo fenomeno esiste in molti altri casi, nelle lesioni mitrali in particolare, e non rivela che l'ipertrofia e l'energia di contrazione dell'orecchietta destra. D'altronde, come dimostrò Duroziez, non è costante nei casi di stenosi tricuspidale verificata all'autopsia.

Decorso. Prognosi. Esiti. — Si comprende che è ben difficile precisare il grado di gravità e la durata di evoluzione di una lesione così poco nettamente caratterizzata, della quale la diagnosi sul vivente non è fatta che con molte riserve e coincide quasi sempre con altre lesioni cardiache più manifeste.

Tuttavia Duroziez (1) cercò di stabilire la possibilità di sopravvivenza proporzionale al grado della stenosi, e dimostrò che le probabilità aumentano tanto più quanto più la stenosi è piccola. Se la media della vita è di trentadue anni per le stenosi che non permettono nemmeno il passaggio di un dito, essa può arrivare fino a quarantadue per quelle che permettono il passaggio di due dita.

La morte è ordinariamente la conseguenza dei progressi dell'asistolia, può anche essere prodotta da embolismi polmonari.

Diagnosi. — Questa non potrà venir quasi mai formulata che come una presunzione, basandosi sull'esistenza del rumore diastolico verso l'estremità dello sterno e sui fenomeni di stasi venosa, che sembrano sproporzionati con una lesione del cuore sinistro in apparenza ancora sufficientemente compensata. Si dovrà pensare alla possibilità di questa stenosi tricuspidale, e ricercarne i segni tutte le volte che i fenomeni cardiaci presenteranno qualche anomalia nell'andamento classico di una lesione valvolare chiaramente riconosciuta.

Troppo spesso ancora essa costituirà una sorpresa all'autopsia.

Cura. — Richiede le medesime indicazioni d'igiene generale e di terapia durante il periodo di compenso o la fase alterata che a tale periodo succede, indicazioni che abbiamo già formulato parlando della cura delle lesioni di orifizio (V. pag. 205).

B. — Insufficienza tricuspidale.

L'insufficienza della valvola tricuspide offre una importanza tutta particolare nella patologia cardiaca, imperocchè può costituire una lesione *primitiva*, talora isolata che si svolge per proprio conto, talora associata a qualche altro vizio valvolare della stessa origine di cui modifica l'andamento ordinario; oppure si può presentare come lesione *secondaria* sia nel corso di una cardiopatia di natura variabile, sia come conseguenza di affezioni diversissime.

Eziologia e patogenesi. — L'insufficienza tricuspidale può riconoscere due ordini di causa: 1° una lesione *organica* che impedisce l'occlusione perfetta delle valvole; 2° una dilatazione cardiaca destra che determina l'insufficienza *funzionale* della valvola senza lesione materiale di questa.

L'insufficienza da causa organica può essere primitiva e risultare da una endocardite localizzata al cuore destro. Se il fatto è più frequente nel feto, non è tuttavia eccezionale dopo la nascita e nell'adulto, sia che l'endocardite colpisca simultaneamente i due cuori, sia che si limiti durante tutta la sua evoluzione alle cavità destre. Duroziez (2) insistè su questo fatto: che le lesioni endocardiache sono meno rare in corrispondenza della tricuspide di quello

(1) Duroziez, *Traité clin. des maladies du cœur*, Parigi 1891.

(2) Duroziez, De la fréquence de la lésion aiguë ou chronique de la tricuspide; *Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 1881.

che si creda generalmente, e che si possono riscontrare in un gran numero di autopsie, allorchè si ha cura di ricercarle metodicamente.

In simile caso la lesione valvolare è quasi sempre la conseguenza dell'endocardite reumatica; ma può avere per origine qualsiasi malattia infettiva che si accompagni a localizzazione sull'endocardio. Raramente isolata, coesiste ordinariamente con alterazioni del medesimo ordine del cuore sinistro e quasi sempre predominanti.

L'insufficienza funzionale, ben più comune, è il risultato di una distensione progressiva del ventricolo destro che a poco a poco produce la mancanza di chiusura della valvola. Non riprenderemo quivi la discussione patogenica esposta a proposito dell'insufficienza mitrale; ci basterà ricordare che se la dilatazione dell'anello fibroso, invocata da Gendrin, ha una certa importanza in questa insufficienza, da sola non potrebbe produrla, e devesi ammettere con Potain e Rendu l'influenza ben più marcata dell'allungamento degli assi del ventricolo; la sommità del cono muscolare allontanandosi dalla base, tira seco i muscoli papillari, e contemporaneamente l'allargamento della cavità ventricolare li devia all'infuori ed imprime loro una direzione obliqua; allora l'allontanamento dei punti d'inserzione dei tendinetti e la loro tensione anormale viene a disturbare in modo manifesto il giuoco delle valvole a cui s'inseriscono, opponendosi al loro raddrizzamento sistolico ed al loro addossamento regolare.

Si comprende che tutte le cause suscettibili di aumentare la tensione sanguigna del ventricolo destro e di produrne la dilatazione, potranno dar luogo all'insufficienza polmonare.

In prima linea le *cardiopatie valvolari:* la stenosi polmonare agisce in modo diretto determinando la stasi ventricolare; le lesioni valvolari del cuore sinistro hanno la medesima influenza per l'intermediario del piccolo circolo, a cui portano più o meno rapidamente un ostacolo progressivamente crescente.

Le *affezioni dei polmoni e dei bronchi* producono frequentemente effetti analoghi per i disturbi che determinano nel circolo polmonare (Gendrin, Friedreich, X. Gouraud, ecc.); venne paragonata giustamente la loro azione, in simile caso, a quella di una legatura sull'arteria polmonare. L'enfisema, la sclerosi del polmone, la dilatazione dei bronchi, in una parola tutte le affezioni croniche delle vie respiratorie che restringono il campo dell'ematosi ed aumentano la tensione dell'arteria polmonare, possono accompagnarsi a dilatazione del ventricolo destro e ad insufficienza tricuspidale. La tubercolosi che Jaccoud nota come causa frequente, non ha eguale influenza sul cuore destro per tutte le sue forme; il cuore degli individui che soccombettero alla tisi cronica ulcerosa è ordinariamente piccolo (Du Castel), e in essi del resto la cachessia ha ridotto la massa totale del sangue in modo da prevenire in buona parte gli effetti della stasi. Quindi è specialmente nella tisi fibrosa, come stabilì Marucheau (1), o nella tisi granulosa confluente, accompagnata da enfisema generalizzato, che si mostrano l'ectasia cardiaca destra e l'insufficienza tricuspidale.

L'ostacolo al circolo polmonare può ancora essere dovuto allo *spasmo riflesso dei vasi polmonari* segnalato da Potain e Franck in certe affezioni gastro-intestinali od epatiche (V. pag. 83). Questo spasmo, ordinariamente transitorio, si accompagna ad una dilatazione cardiaca destra e qualche volta ad una insufficienza tricuspidale rapide ed egualmente passeggiere, ma gli accidenti cardiaci possono diventare permanenti per ripetizione degli accessi o per persistenza dell'eccitamento, che ne è il punto di partenza (calcolo biliare impegnato).

(1) G. Marucheau, De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire; Thèse de Paris, 1881.

Il *male di Bright* nei suoi periodi inoltrati produce egualmente la dilatazione cardiaca destra e l'insufficienza tricuspidale funzionale; la patogenesi ne è quasi sempre complessa in tali casi; se lo spasmo o le alterazioni dei vasi periferici sembrano avere un'importanza manifesta, per l'intermediario della stasi e della dilatazione del cuore sinistro, che precede quella del ventricolo destro, bisogna pure tenere gran conto delle lesioni degenerative del miocardio, la cui tonicità si trova diminuita e che diventa quindi impotente a reagire contro la distensione delle sue cavità. In qualche caso i disturbi dispeptici di natura uremica hanno potuto servire di punto di partenza al riflesso gastrocardiaco producendo l'ectasia della cavità destra e l'insufficienza della tricuspide.

Le *alterazioni miocardiche* primitive o secondarie rappresentano infatti una condizione coadiuvante dell'insufficienza funzionale; qualche volta anche devono essere considerate come la causa efficiente dell'ectasia ventricolare e della mancanza di chiusura della valvola, per esempio nel decorso della pericardite, della sinfisi cardiaca, o nella fase asistolica delle miocarditi.

Riassumendo, l'insufficienza tricuspidale, raramente primitiva, si mostra più spesso come conseguenza dell'influenza sul cuore destro di una cardiopatia valvolare, di una affezione cronica dei polmoni, o di un ostacolo qualsiasi al libero svuotamento del sistema circolatorio polmonare. La perdita della tonicità del miocardio entra d'altronde in giuoco in tutti i casi, in modo più o meno diretto.

La si può adunque considerare con Potain e Rendu come uno stato morboso essenzialmente secondario, dovuto quasi sempre ad una rottura di equilibrio fra il grande ed il piccolo circolo.

Anatomia patologica. — Allorchè si tratta di una insufficienza per endocardite valvolare, si trovano in corrispondenza della tricuspide delle lesioni affatto analoghe a quelle che abbiamo già descritto a diverse riprese a proposito delle altre valvole, della mitrale in particolare: inspessimento, indurimento, retrazione, deformazioni multiple delle valvole, predominanti verso il loro margine libero; in qualche caso perdite di sostanza, proliferazioni vegetanti che accompagnano l'evoluzione dell'endocardite infettiva. Indurimento ed accorciamento dei tendini valvolari; raramente rottura di questi tendini (Todd, Budd), o anche rottura della valvola antecedentemente alterata (Barié) per un trauma.

Per ben apprezzare se la valvola presenta reliquati di endocardite, bisogna ricordarsi che la tricuspide normale è sottile e quasi trasparente; sotto l'acqua essa si innalza e si abbassa al più piccolo movimento (Duroziez).

Più frequentemente la valvola non offre alcuna alterazione di tessuto; solo le dimensioni dell'orificio auricolo-ventricolare e della cavità del ventricolo destro sono ingrandite in proporzioni variabili. Alla prova dell'acqua la valvola è insufficiente; ma, come dimostrò Potain, si può quasi sempre ristabilire l'occlusione perfetta respingendo e comprimendo la punta del cuore in modo da avvicinare le inserzioni dei tendinetti e permettere alle valve di rialzarsi per arrivare al contatto. Il ventricolo destro, poco modificato nei casi d'insufficienza di origine endocardiaca, o leggermente ipertrofico, si mostra al contrario notevolmente dilatato con o senza inspessimento delle sue pareti, allorchè si tratta di una insufficienza polmonare. D'altronde la coesistenza di altre lesioni valvolari del cuore sinistro può influire sullo stato del miocardio del ventricolo destro: la dilatazione è sempre predominante. L'orecchietta è dilatata, sottile; i suoi fasci muscolari sono qua e là aumentati di volume.

Le modificazioni più caratteristiche riguardano i tronchi venosi che sboccano nell'orecchietta. La vena cava superiore e i suoi affluenti sono dilatati fino al golfo giugulare che presenta spesso l'aspetto di un'ampolla; le valvole situate all'entrata delle giugulari egualmente distese sono insufficienti. La vena cava inferiore, dilatata su tutta la sua estensione, offre una specie di strozzamento nel suo passaggio attraverso al diaframma, e sembra costituire al disotto di questo punto una specie di saccoccia voluminosa nella quale si aprono le vene sopraepatiche, esse stesse aumentate di lume. Questa ectasia del sistema venoso, conseguenza del riflusso sanguigno sistolico attraverso all'orificio tricuspidale che la valvola insufficiente non chiude più, ci rende conto delle alterazioni congestizie da stasi sanguigna che si osservano in corrispondenza dei diversi visceri ed in particolare del fegato il cui volume è spesso considerevole.

L'ascite, gli spandimenti sierosi, l'edema del tessuto cellulare, sono abbastanza costanti.

Sintomi. Disturbi funzionali. — I fenomeni più caratteristici dell'insufficienza tricuspidale si manifestano nel territorio del sistema venoso e sono tutti in rapporto col riflusso del sangue proveniente dal ventricolo destro e con l'aumento della pressione nelle vene.

I disturbi funzionali, conseguenza di questa stasi venosa generale, ci sono in parte già noti, imperocchè se sono più accentuati allorchè la tricuspide diventa insufficiente, sono del resto affatto simili a quelli che possono essere prodotti dalla semplice dilatazione secondaria delle cavità destre senza insufficienza, o ancora dalla stenosi dell'orificio tricuspidale. Detti disturbi consistono nella colorazione cianica delle labbra con pallore livido e tumefazione leggera della faccia, nell'iniezione delle congiuntive, che talora prendono una tinta subitterica; nell'affanno, nella dispnea parossistica negli sforzi o nel decubito dorsale specialmente durante la notte; nella turgescenza delle vene del collo animate da battiti speciali che studieremo più avanti.

Per quanto riguarda l'addome, il fegato è voluminoso, sensibile alla pressione; esiste spandimento ascitico precoce e che assume rapidamente un volume considerevole; le orine sono oscure, scarse, leggermente albuminose e contengono del pigmento emafeico, quasi mai del pigmento biliare, ciò che rappresenta la caratteristica della varietà di ittero che si osserva in tal caso.

L'edema degli arti inferiori, almeno nei primi tempi, sembra meno notevole dell'idropisia peritoneale, poichè il riflusso del sangue venoso, conseguenza dell'insufficienza tricuspidale, si fa più direttamente sentire nel territorio sopraepatico, apportando perciò soprattutto un ostacolo allo svuotamento della vena porta e dei suoi rami. Gli ammalati provano disturbi digestivi con anoressia, nausee e spesso diarrea abbondante.

Tutti questi fenomeni insomma rivelano semplicemente l'ostacolo alla deplezione del sistema venoso, e le congestioni passive ripartite, in ogni caso, in modo predominante sui diversi territorii di questo sistema, secondo le condizioni di reazione individuale o di integrità antecedente dei diversi visceri. Ma è per l'insieme dei segni obbiettivi che l'insufficienza tricuspide si rivela in modo manifesto.

Segni fisici. — L'esame metodico della regione precordiale permette di constatare l'aumento di volume del cuore; l'accrescimento della ottusità nel senso trasversale, con deviazione della punta verso la linea ascellare, indica la parte predominante che spetta alla dilatazione del cuore destro.

Qualche volta si percepisce colla mano, nella regione del ventricolo destro, verso la parte inferiore dello sterno, un fremito felino dolce, che venne paragonato ad uno sfregamento e che si inizia colla sistole. Questo segno è d'altronde incostante e può essere confuso con il fremito sistolico, più aspro, a dire il vero, della mitrale insufficiente; per cui gli si deve accordare solo un valore semeiologico minimo.

Più importante è il soffio sistolico il cui *maximum* corrisponde ordinariamente al lato sinistro dell'appendice xifoide dello sterno, verso l'inserzione della quarta o quinta cartilagine. Ma è necessario sapere che questo soffio può essere percepito in tutto lo spazio compreso fra questo focolaio e la punta del cuore, qualche volta alla punta stessa, in una parola in tutta la regione del ventricolo destro. Duroziez, il quale insiste con ragione su questo fatto, aggiunge che il soffio non sorpassa la punta del cuore all'infuori verso l'ascella e non si propaga al dorso, ciò che permette di differenziarlo dal soffio mitrale (Collet) (1).

Il timbro di questo soffio tricuspidale è raramente aspro, raspante, o come un getto di vapore; è invece quasi sempre dolce, sottile, a tonalità bassa. Nel primo caso sarà prodotto da una insufficienza tricuspidale d'origine endocardica con lesioni organiche delle valvole; nel secondo si avrà da fare con un'insufficienza funzionale per dilatazione. Crediamo, con Duroziez, che il grado di potenza del miocardio abbia la sua importanza, in simil caso, e che se il soffio dell'insufficienza funzionale è ordinariamente più dolce, la ragione del fenomeno deve cercarsi nella dilatazione e nell'assottigliamento del ventricolo destro, la cui sistole manca di energia. Abbastanza spesso questo soffio prende un timbro musicale, di pigolio, carattere che Duroziez attribuisce alla natura del sangue venoso e paragona ai rumori musicali delle vene; questa interpretazione, secondo Potain, non sarebbe giustificata.

L'esistenza di un soffio sistolico sintomatico di una insufficienza tricuspidale è stata, in una certa epoca, messa in dubbio da taluni osservatori; si comprende infatti quanto sia qualche volta difficile differenziare questo soffio da quello dell'insufficienza mitrale che è percepito nel medesimo momento e nella medesima regione od almeno in un punto vicinissimo, e quale incertezza può esistervi intorno alla parte che spetta a ciascuna delle valvole auricoloventricolari nei soffii della punta, allorchè tutte e due sono insufficienti. Ma Parrot dimostrò fra i primi l'integrità della mitrale in certi casi in cui il soffio sistolico della regione della punta era stato manifesto durante la vita, e nessuno al giorno d'oggi contesta il valore semeiologico di questo soffio nelle condizioni di localizzazione e di ritmo da noi indicate.

D'altronde la coincidenza della sua comparsa con una crisi asistolica nel decorso di una stenosi mitrale pura, per es., di cui i soffii proprii sono diastolici, e la sua scomparsa allorchè il cuore cessa di essere dilatato e riprende la sua energia contrattile, i rumori di stenosi mitrale rimanendo invariabili, mettono bene in evidenza le relazioni da causa ad effetto che esistono tra l'insufficienza momentanea della tricuspide e la produzione passeggiera del soffio sistolico.

Il secondo rumore del cuore non fornisce alcun dato di valore; esso sarebbe indebolito, secondo alcuni, per il riflusso sanguigno verso l'orecchietta che diminuisce di altrettanto l'onda sanguigna lanciata nell'arteria polmonare; secondo altri al contrario dovrebbe essere accentuato, poichè la tensione

(1) Collet, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, ottobre 1892.

polmonare, come fece notare Raynaud, è in generale più forte che allo stato normale.

Il polso radiale non ha neppur esso dei caratteri patognomonici: è debole e frequente, ma regolare e sensibilmente normale se l'insufficienza tricuspidale esiste isolata; allorchè è accompagnata da qualche lesione valvolare del cuore sinistro può modificarsi, ma per influenza di quest'ultima lesione.

Ben diversa è l'importanza dei segni obiettivi forniti dal rigurgito del sangue nel sistema venoso, ed è nella constatazione dei fenomeni del *polso venoso*, che abbiamo la prova tangibile dell'insufficienza della tricuspide.

Ma bisogna allora differenziare attentamente i diversi ordini di battiti percepiti in corrispondenza delle giugulari, e precisare i caratteri del *polso venoso vero*, che è il solo patognomonico.

Allo stato normale le giugulari fanno una sporgenza minima sotto la pelle del collo, qualche volta anzi inapprezzabile.

Allorchè si produce in corrispondenza dell'orecchietta destra una stasi venosa, sia passeggiera per uno sforzo, sia permanente per la dilatazione ed ingorgo del cuore destro nel decorso delle affezioni valvolari o delle malattie croniche del polmone, lo svuotamento delle giugulari si trova ostacolato, ed esse formano un cordone azzurrastro più o meno rilevato alla regione cervicale (tumefazione per congestione delle giugulari, di Gendrin).

Questa distensione delle giugulari non è accompagnata da battiti, e se si comprime la vena a qualche distanza al di sopra della clavicola, si vede che, dopo essersi vuotato il tronco sottostante al punto compresso, in questo non rifluisce sangue dalle cavità cardiache; se si cessa la compressione, si ristabilisce il corso del sangue nella giugulare che si distende di nuovo. I movimenti di espansione che si possono constatare in simile caso sono di due ordini: gli uni sono isocroni alle escursioni respiratorie, la vena vuotandosi più completamente e afflosciandosi in parte durante l'inspirazione; gli altri, meno pronunciati, coincidono colla presistole, poichè la penetrazione del sangue giugulare nell'orecchietta, in questo momento contratta, si trova allora ridotta al suo minimo. Questo movimento di espansione presistolico ha ricevuto il nome di *polso venoso normale* [Mosso] (Potain) (1). Questa turgescenza è seguita da un afflosciamento nel momento della sistole ventricolare, poichè l'orecchietta allora in diastole permette il facile sgorgo del vaso (fig. 13, tracciato n. 1).

Si comprende, del resto, che nelle condizioni da noi supposte, non è questione di veri battiti, di pulsazioni venose, poichè le valvole che chiudono la vena al suo sbocco nel bulbo della giugulare sono sufficienti e si oppongono a qualsiasi onda retrograda. Quindi in simil caso il riflusso del sangue prodotto dalla sistole auricolare, o anche quello, più potente, che è la conseguenza della sistole del ventricolo allorchè la valvola tricuspide si trova forzata, non possono farsi sentire al di là del bulbo: essi vengono a morire contro la barriera che loro oppone la valvola otturante l'entrata della giugulare esterna. Il solo fenomeno al quale può dar luogo questo riflusso è la pulsazione del bulbo, accompagnata da una vibrazione delle valvole venose, descritta da Bamberger, e che si percepisce qualche volta chiaramente dietro la clavicola. Isocrona alla sistole ventricolare essa indica l'esistenza dell'insufficienza tricuspidale e l'occlusione normale delle valvole giugulari.

Ma allorchè, ad un periodo più avanzato, la dilatazione venosa è tale che

(1) Potain, Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires; *Soc. méd. des hôpit.*, maggio 1867.

le valvole giugulari non possono più chiudere il vaso, appare il fenomeno del *polso venoso*, il quale, del resto, offre un valore semeiologico molto variabile secondo i caratteri particolari che presenta e che vennero messi in luce dai lavori di Popham, Bamberger, Friedreich, Potain, ecc.

Polso venoso falso
Polso venoso normale (tracciato n. 1)
Polso venoso d'origine arteriosa (tracciato n. 2)
Polso venoso d'origine auricolare (tracciato n. 3)
Polso ven. vero — Insufficienza tricuspidale
D'origine ventricolare (tracciato n. 4)
D'origine mista (tracciato n. 5)
Polso radiale
Punta del cuore

Fig. 13. — Polso venoso giugulare (secondo Potain).

In molti casi si vede la pulsazione venosa prodursi alla presistole (fig. 13, tracciato 3) e la vena afflosciarsi in seguito bruscamente nel momento della sistole del ventricolo; questo non è in realtà che una accentuazione di ciò che è stato chiamato polso venoso normale. È questo il polso *venoso auricolare* o *falso polso venoso*, prodotto dall'onda retrograda rifluente nella vena cava superiore e nelle giugulari beanti, sotto lo sforzo nella sistole dell'orecchietta distesa ed ipertrofica. Abbiamo già notato questo fenomeno, in particolare nella stenosi mitrale.

In altri casi si constata che la pulsazione giugulare, cominciando alla presistole, si accentua nel momento della sistole ventricolare, e che la vena rimane distesa per un tempo apprezzabile che corrisponde alla durata di questa sistole (fig. 13, tracciati 4 e 5). È questo il *polso venoso vero* (tumefazione per ricorrenza di Gendrin) che risulta dal riflusso diretto del sangue contenuto nel ventricolo destro nel momento in cui questo entra in contrazione; esso esige, per prodursi, la mancanza della chiusura sistolica dell'orifizio auricolo-ventricolare e quindi può essere considerato come sintomatico dell'insufficienza tricuspidale.

Sarà facile riconoscere che si tratta di un'onda sanguigna retrograda, comprimendo la vena sul suo tragitto, dopo averla vuotata con una pressione diretta in senso inverso al corso normale del sangue: si vedrà allora il vaso riempirsi dal basso in alto per un brusco riflusso coincidente colla pulsazione radiale.

Aggiungiamo che se i fenomeni del polso venoso sono più accentuati dal lato destro, e quivi devono essere ricercati di preferenza, è perchè il tronco venoso brachio-cefalico di questo lato si trova situato nel prolungamento della vena cava superiore e questa disposizione facilita il propagarsi dell'onda sanguigna retrograda fin nella giugulare.

Riassumendo, il falso polso venoso è presistolico e tosto seguìto da un brusco afflosciamento: è questo il polso dell'orecchietta; il vero polso venoso è sistolico e sostenuto durante tutta la sistole: è questo il polso ventricolare patognomonico dell'insufficienza tricuspidale.

Bisogna aver cura tuttavia di differenziare i battiti che possono essere trasmessi alla giugulare dall'arteria carotide; ma in tal caso si constata, coi procedimenti da noi già indicati, che non si tratta di un vero riflusso sanguigno, e, d'altra parte, il tracciato grafico (fig. 13, tracc. 2) dimostra che il battito trasmesso, se è sistolico, non ha durata, e vedesi la curva, dopo un apice acuto, ricadere subito seguendo una direzione quasi verticale.

I particolari che precedono ci permettono di essere brevi in ciò che concerne un altro fenomeno del medesimo ordine, facente parte del corteo sintomatico dell'insufficienza tricuspidale: intendiamo parlare del *polso epatico*.

È a Friedreich, Mahot (1) e Potain che devesi la conoscenza precisa del modo di prodursi dei battiti del fegato nell'insufficienza tricuspidale, battiti che già erano stati osservati da Sénac, Kreysig, Geigel, ecc., ma che essi riferivano alle pulsazioni dell'aorta trasmesse alla glandola biliare.

Allorchè si applica la mano sulla porzione di fegato che oltrepassa le false costole, in un ammalato affetto da insufficienza tricuspidale con aumento di volume della ghiandola epatica, specialmente se la cedevolezza della parete addominale permette di abbracciare, per così dire, il margine del fegato tra il pollice e le altre dita, si constata una pulsazione dell'organo, una specie di movimento ritmico di espansione totale, che segue immediatamente l'urto della punta del cuore, e precede di pochissimo la pulsazione radiale: è questo un battito sistolico che offre una certa durata in rapporto con quella della sistole cardiaca.

Questa pulsazione epatica riconosce un meccanismo affatto analogo a quello del polso venoso; è il risultato del riflusso, nella vena cava inferiore e fin nelle vene sovraepatiche intralobulari, del sangue spinto attraverso all'apertura beante della tricuspide per lo sforzo sistolico del ventricolo destro. La ricchezza della rete vascolare del fegato, l'assenza delle valvole sul tragitto delle vene sopraepatiche, mantenute costantemente beanti per la loro aderenza al parenchima del viscere, ci spiegano la facilità con cui si propaga fino al fegato l'onda sistolica venosa retrograda; in certi casi infatti il fenomeno è dei più manifesti ed il fegato può, ad ogni pulsazione, subire un accrescimento di volume di un terzo circa.

I caratteri del polso epatico si trovano chiaramente indicati sui tracciati grafici (V. volume III, parte 2ª, pag. 350 e la fig. 14 del presente volume), i quali mostrano una brusca ascesa sincrona con la sistole cardiaca e che si

(1) Mahot, Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide; Thèse de Paris, 1869.

mantiene fino al momento della diastole. La caduta che avviene allora della curva sarà più rapida ed accentuata, se coinciderà con una fase inspiratoria, la quale favorisce lo svuotamento venoso e l'afflusso del sangue nelle cavità cardiache destre.

Pulsazioni d'origine aortica. . . . .

» d'origine auricolare. . . . . . .

» d'origine ventricolare. . . . . .

» d'origine mista. . . . .

Polso radiale. . . . .

Punta del cuore. . . . .

Fig. 14. — Polso epatico (secondo Potain).

Durante l'inspirazione o la sospensione respiratoria, il battito epatico dà un tracciato di minor ampiezza, e che spesso sembra registrare una pulsazione doppia; quanto al dicrotismo ascendente o discendente notato da Friedreich, esso non ha importanza reale, e Potain ha dimostrato che può variare da un giorno all'altro nel medesimo ammalato.

Finalmente, come per il polso venoso, può prodursi in corrispondenza del fegato un falso polso epatico, cioè un battito presistolico risultante dall'onda propagata dalla sistole dell'orecchietta ipertrofica. È importante distinguere con cura questo polso epatico auricolare dal vero polso epatico ventricolare sincrono colla sistole cardiaca, imperocchè questo ultimo solo appartiene all'insufficienza tricuspidale di cui costituisce un sintoma caratteristico.

Il polso epatico, come ha constatato Mahot, può mostrarsi nel corso dell'insufficienza tricuspidale ad un'epoca relativamente precoce, allorchè la dilatazione delle giugulari non è ancora tanto accentuata da produrre l'insufficienza delle sigmoidee venose situate alla loro origine e da permettere quindi al polso venoso di essere percettibile alla regione cervicale. Esso segue adunque molto da vicino la comparsa del soffio sistolico, e precede in molti casi quella del polso giugulare; quindi ha un valore semeiologico molto importante per istabilire la diagnosi dell'insufficienza tricuspidale di data recente.

Decorso. Durata. Esiti. — Il quadro clinico dell'insufficienza tricuspidale è sempre sensibilmente il medesimo; qualunque siasi la causa prima del vizio valvolare, il decorso degli accidenti è al contrario dei più varii, a seconda delle condizioni che presiedono al loro sviluppo.

Quasi sempre funzionale e secondaria alla dilatazione del cuore destro, essa può talora, come questa, apparire bruscamente, come riflesso gastropatico, per iscomparire dopo una corta durata. Più progressiva e più persistente nel decorso delle affezioni polmonari croniche o delle lesioni valvolari del cuore sinistro, ha ancora per carattere di essere quasi sempre transitoria, almeno nelle prime fasi della sua comparsa, e di presentarsi ordinariamente a più riprese prima di stabilirsi in modo definitivo. La causa prossima di queste crisi di insufficienza tricuspidale risiede nell'indebolimento del miocardio: il ventricolo destro, incapace di lottare contro l'eccesso di pressione, si lascia distendere e ben presto si trovano costituite le condizioni per cui le valvole non chiudono più; ma appena, sotto l'influenza del riposo o di una cura appropriata, esso riacquista la sua potenza contrattile, si svuota dell'eccesso di sangue che l'ingombrava, ritorna alle sue dimensioni normali, e quindi l'insufficienza scompare. Diventa definitiva solo quando l'esaurimento o l'alterazione del miocardio, abbastanza pronunciati per non più retrocedere, producono la dilatazione permanente del cuore destro.

Si comprende allora che è impossibile valutare anche approssimativamente la durata di quest'affezione. È lecito tuttavia affermare che, nei casi in cui essa è primitiva e d'origine endocardiaca, la sua evoluzione può essere molto lunga; la congestione passiva del fegato e l'ascite sono allora i fenomeni più penosi per l'ammalato, ma la vita può durare ancora per una decina d'anni. Molto più breve è la durata dell'insufficienza funzionale costituitasi in modo permanente; essa è infatti la conseguenza delle alterazioni miocardiche, e rappresenta, per così dire, la complicazione terminale della maggior parte delle affezioni cardiache o cardio-polmonari, pervenute al periodo asistolico.

Prognosi. — Essa può dedursi dalla conoscenza della causa, e dalle nozioni che questa fornisce sul modo di evoluzione degli accidenti.

Benigna allorchè si tratta di accessi passeggieri dovuti ad una causa accidentale, fortuita, acquista una gravità che aumenta coll'importanza della lesione o della malattia donde deriva l'insufficienza valvolare, e col grado della degenerazione del miocardio. Ciascuna crisi di insufficienza tricuspidale è più minacciosa della precedente, e rappresenta un passo di più verso l'asistolia terminale.

Aggiungiamo che in certe condizioni la comparsa dell'insufficienza tricuspidale dev'essere considerata come un avvenimento favorevole che permette all'eccesso di pressione stabilitosi nel piccolo circolo di trovare una derivazione che previene le rotture vascolari e procura agli ammalati un notevole sollievo: è sotto questo punto di vista che si potè dire che la tricuspide è la valvola di sicurezza del circolo polmonare. Da ciò, al contrario, il pericolo in qualche caso di chiudere troppo bruscamente con una cura intempestiva questa porta aperta alla deplezione del sistema polmonare: il sangue quindi, contenuto tra la mitrale stenosata e la valvola tricuspide resa bruscamente sufficiente, può acquistare una tensione abbastanza elevata da dar luogo a gravi emottisi o ad infarti polmonari estesi e minacciosi.

In modo generale la prognosi sarà meno grave se l'ammalato si è abbandonato a sforzi violenti, ad un lavoro penoso, che abbiano potuto produrre la dilatazione del cuore destro e l'esaurimento del miocardio: il riposo infatti basta da solo per far cessare gli accidenti. Le condizioni inverse richiedono invece ben più severe riserve, e l'insufficienza tricuspidale sarà più persistente e più grave allorchè si mostra in un individuo che ha da lungo tempo prese tutte le precauzioni igieniche, desiderabili, suscettibili di ritardarne la comparsa:

il miocardio in simil caso è ordinariamente incapace di ricuperare la sua energia contrattile, e la terapia rimane impotente.

Diagnosi. — È in generale facile, e si basa sulla constatazione di un soffio sistolico col suo maximum localizzato in corrispondenza del cuore destro e dei fenomeni obbiettivi del polso venoso giugulare e del polso epatico.

Abbiamo sufficientemente indicato i caratteri proprii del polso venoso vero, distintamente sistolico, e del polso epatico, vero movimento di espansione di tutto l'organo che segue immediatamente il battito ventricolare, e non vi ritorneremo più. Ma è bene insistere sul pericolo di confondere queste pulsazioni di origine ventricolare con il falso polso giugulare od epatico d'origine auricolare e presistolico, o con i battiti trasmessi dalle arterie vicine. Il sollevamento del fegato derivante dal battito aortico non si estende mai a tutto l'organo intiero e non ha i caratteri di un movimento di espansione; similmente avviene dei battiti trasmessi direttamente dal cuore alla porzione sottostante del fegato. Del resto, in tal caso, non esiste soffio tricuspidale, e neppure stasi nè rigurgito venoso, non polso giugulare, nè aumento del fegato, ecc. In simili condizioni basta un poco di attenzione per non commettere l'errore grossolano consistente nel prendere per pulsazioni del fegato i battiti epigastrici che si osservano in alcuni nevropatici.

La conoscenza di una lesione antecedente del cuore sinistro; di una alterazione già antica del pericardio o del muscolo cardiaco, di una affezione bronco-polmonare, verrà a corroborare la diagnosi e permetterà di stabilire la causa dell'insufficienza tricuspidale; quasi sempre questa insufficienza funzionale per dilatazione si accompagna ad un soffio dolce a tonalità bassa. Nei casi di insufficienza organica per lesione valvolare cronica il soffio sarà più aspro, di timbro più elevato, i battiti cardiaci più energici, il ventricolo destro meno dilatato; finalmente quando, malgrado il riposo e la digitale, il volume e la potenza contrattile del cuore sembreranno normali, il soffio tricuspidale e le pulsazioni venose, col polso epatico e coll'ascite, rimarranno come testimonii di una insufficienza persistente.

La brusca comparsa dei segni dell'insufficienza, la mancanza di qualsiasi lesione cardio-polmonare, la durata ordinariamente corta degli accidenti il cui ritorno coincide manifestamente con qualche disturbo gastro-intestinale o con qualche dolore vivo epatico, metteranno in evidenza l'origine riflessa della ipertensione polmonare e dell'ectasia del cuore destro: l'accentuazione del secondo rumore polmonare ed i fenomeni di stasi venosa precedono ordinariamente per un tempo variabile i segni proprii dell'insufficienza costituita. La diagnosi eziologica troverà in simil caso la sua conferma negli effetti rapidi di una terapia diretta contro gli accidenti dispeptici o le sofferenze della glandola biliare.

Cura. — Dovrà indirizzarsi in molti casi alla causa della dilatazione del cuore destro e dell'insufficienza secondaria della tricuspide; bene spesso questa terapia indiretta, rivolta contro i disturbi gastro-epatici o le affezioni bronco-polmonari che producono l'ectasia cardiaca, basterà per fare scomparire la insufficienza tricuspidale o prevenirne il ritorno.

Allorchè l'insufficienza persiste malgrado questa cura razionale, o quando si tratta di una lesione organica della valvola, si dovrà ricorrere ai mezzi che abbiamo fatto conoscere a proposito del periodo di alterato compenso delle lesioni valvolari (V. pag. 203 e seg.).

CAPITOLO VII.

CIANOSI O MALATTIA AZZURRA [MORBO CERULEO]

La colorazione cianotica, azzurrastra dei tegumenti è un sintoma comune a diverse affezioni nelle quali i disturbi circolatorii o respiratorii portano un ostacolo più o meno considerevole alle funzioni dell'ematosi; non potrebbe perciò, dal punto di vista nosologico, servire a caratterizzare una di queste affezioni a detrimento dell'altra. Ma in clinica prevalse l'uso di applicare la denominazione di *cianosi* ad " una malattia congenita, costituita dal punto di vista sintomatico da una colorazione azzurra della pelle e delle membrane mucose, da palpitazioni cardiache e da una dispnea continua od intermittente, ma caratterizzata essenzialmente dal fatto di esacerbarsi di tanto in tanto e di presentarsi sotto la forma di accessi di soffocazione „ (Grancher). Questa sindrome clinica rivela anomalie nella disposizione delle cavità cardiache o nel modo di impianto e calibro dei tronchi arteriosi.

Storia. — Segnalata sotto la denominazione di *ittero violetto* da Paracelso, Morgagni, Vieussens, la cianosi è stata riferita da Sénac (1749) alla comunicazione anomala dei due cuori. Dopo lui, Corvisart e specialmente Gintrac (1) diedero la causa al miscuglio del sangue venoso col sangue arterioso in corrispondenza del cuore o dei grossi vasi presentanti una comunicazione anormale: asserzione combattuta da Ferrus (2) e da Louis, i quali riferiscono la cianosi all' ostacolo meccanico del circolo ed alla stasi capillare risultante " da modificazioni organiche molto diverse „.

D'allora in poi numerosi lavori consacrati alla cianosi ebbero sempre per iscopo di portare nuovi argomenti destinati a confermare od a combattere una di queste due opinioni che sintetizzano tutta la storia del *morbo azzurro*, Fra i lavori più importanti si possono citare quelli di Bouillaud, Deguise, Peacok, Pize, Bernutz, M. Raynaud, Grancher, Bard e Curtillet, ecc. (*a*). In un recente lavoro Vaquez (3), dimostra che esiste nell'individuo affetto da cianosi cronica, un'iperglobulia a cui potrebbe senza dubbio attribuirsi importanza nella patogenesi della cianodermia.

Anatomia patologica. — Patogenesi. — Le lesioni a cui si riferisce la produzione della sindrome della " malattia azzurra „ [morbo ceruleo, malattia azzurra] consistono in anomalie riferentisi al *setto cardiaco*, agli *orifizi valvolari* ed ai *grossi vasi;* frequentemente esistono insieme i due ordini di alterazioni vascolari e cardiache.

---

(1) Gintrac, Thèse inaug., 1814. — Observations sur la cyanose, Parigi 1824.

(2) Ferrus, *Dict. de Médecine*, articolo Cianosi, 1823.

(*a*) [Il sig. Gaetano Cutore (Corso libero di Pediatria del prof. P. Galvagno dell'Università di Catania), ha raccolto diligentemente la letteratura italiana dell'argomento. È al suo lavoro che porta per titolo: " Sopra un caso di cianosi congenita; *Arch. ital. di Pediatria*, Napoli, fasc. IV-V, 1893 „, che inviamo il lettore desideroso di conoscerla (S.)].

(3) Vaquez, Cyanose chronique avec hyperglobulie; *Bulletin méd.*, 8 maggio 1892.

1° Le anomalie del *setto interauricolare* sono frequenti. Qualche volta trattasi dell'assenza totale di questo setto (cuore a tre cavità, Pize). Più spesso si osserva l'assenza della valvola della fossa ovale e la persistenza del foro del Botallo (52 volte su 69 osservazioni: Gintrac).

La comunicazione interauricolare non è costituita in molti casi che da un numero variabile di fori, o da una fessura obliqua interessante il setto o la valvola stessa. La disposizione di queste aperture e le condizioni diverse del circolo interauricolare furono bene studiate in un recente lavoro di Firket (di Liegi) (1).

Il setto *interventricolare* può pure mancare, ed allora si ha un'altra varietà di cuore a tre cavità: un ventricolo e due orecchiette (Pize); ma esso offre più comunemente un foro unico, raramente in vicinanza della punta, di frequente verso la sua base in corrispondenza dello spazio quadrangolare ove il setto è costituito, allo stato normale, dall'addossamento dei due endocardii (setto membranaceo: Pelvet; *undefended space:* Peacok).

Questo orifizio, rotondo o triangolare, ha ordinariamente una disposizione che favorisce il passaggio del sangue dal cuore destro verso il ventricolo sinistro e l'orifizio aortico (Grancher).

Quasi sempre il setto interventricolare è più o meno deviato verso il cuore sinistro: fu visto l'orifizio aortico a cavallo dei due ventricoli, qualche volta anzi aperto nel ventricolo destro.

Molto spesso si riscontra la coesistenza di comunicazioni interauricolari ed interventricolari; se i due setti mancano totalmente, il cuore sembra ridotto a due cavità: un ventricolo ed una orecchietta (Valette, Wilson, Forster, Peacok, ecc.).

2° Le anomalie degli *orifizi* e dei *vasi* esistono specialmente in corrispondenza del cuore destro. L'arteria polmonare, molto frequentemente interessata, presenta tutti i gradi della stenosi, talora in corrispondenza delle valvole sigmoidee, talora a livello dell'infundibolo (restringimento pre-arterioso: C. Paul), o del tronco stesso del vaso (V. *Stenosi dell'arteria-polmonare*); in qualche caso l'obliterazione era completa, od anche l'arteria polmonare mancava affatto (Charrin e Lenoir) (2). Qualche volta il tronco polmonare è dilatato Guttman (3). In un caso di Moore (4), l'arteria, sprovvista di sigmoidee e notevolmente ridotta di grossezza, presentava al disopra dello sbocco del canale arterioso rimasto permeabile una dilatazione molto accentuata.

L'orifizio tricuspidale, raramente obliterato od assente, è qualche volta sede di una stenosi di grado variabile; nel caso pubblicato da Moore, esso offriva il diametro di uno spillo.

Le lesioni di orifizio del cuore sinistro, se si eccettuano le anomalie di sbocco dell'aorta nella porzione ventricolare del cuore, sono relativamente eccezionali. La dilatazione dell'arco aortico sembra accompagnare, come conseguenza, la stenosi polmonare e le perforazioni dei setti intracardiaci (*a*).

(1) Firket, De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte; Bruxelles 1890.

(2) Charrin et Lenoir, *Soc. de Biologie*, 8 novembre 1890.

(3) Guttmann, *Soc. med. berlinese*, 25 novembre 1891.

(4) Moore, *Soc. pat. di Londra*, 2 febbraio 1892.

(*a*) [B. Graziadei (Della cianosi intensa a proposito di un vizio del cuore sinistro; *Gazz. degli Ospedali*, gennaio 1892), riferisce un caso di " morbo ceruleo „ nel quale all'autopsia si riscontrò stenosi dell'ostio arterioso insieme con l'insufficienza delle valvole aortiche e mitrale. Egli riferisce la stenosi alla stasi. Nel suo caso non esistevano comunicazioni fra le cavità destre e sinistre del cuore, ma soltanto un grave disturbo circolatorio, e pur tuttavia esso presentava quel colore così intensamente cianotico che Bouillaud pretende essere caratteristico della miscela delle due qualità di sangue (S.)].

La persistenza del canale arterioso non è rara. Almagro ne ha riferito trenta osservazioni, e può esistere, contrariamente alla asserzione di Cruveilhier, indipendentemente da qualsiasi comunicazione fra i due cuori.

Furono viste le vene polmonari sboccare nell'orecchietta destra, e una delle vene cave aprirsi nell'orecchietta sinistra; in simili casi esistevano sempre altre anomalie cardiache.

Le modificazioni che lesioni simili producono nelle dimensioni della cavità del cuore e nello spessore relativo delle diverse regioni del miocardio sono facili a comprendere. Le più comuni consistono nella dilatazione e nell'ipertrofia del cuore destro; l'ipertrofia, più accentuata in corrispondenza del ventricolo, assume talvolta un grado considerevole. Vedremo l'importanza che ha nella fisiologia patologica della cianosi.

I visceri sono, all'autopsia, la sede di una stasi venosa manifesta. Nei polmoni si riscontrano spesso lesioni tubercolari al periodo di caseificazione o di caverne.

Chouppe notò la dilatazione permanente e le flessuosità delle anse capillari del derma, che sono distese dalla stasi del sangue venoso.

Senza voler entrare nello studio patogenico di tutte queste anomalie cardio-vascolari, dobbiamo considerare in ciò che concerne la produzione della " malattia bleu „ le condizioni nelle quali esse si costituiscono e la loro influenza sulla circolazione sanguigna e sull'ematosi.

Queste anomalie, da un certo numero di osservatori riferite ad arresti di sviluppo, sembrano essere piuttosto, secondo Cruveilhier, la conseguenza più o meno immediata di una endocardite fetale delle cavità destre, che vi determina lesioni degli orifizi. Quindi, secondo l'epoca della vita intra-uterina in cui appaiono queste lesioni, si vedranno prodursi altre anomalie, quali la non chiusura del foro di Botallo o del setto interventricolare, per il fatto della corrente sanguigna che devia verso il cuore sinistro l'ostacolo creato nel cuore destro al circolo normale. La corrente di derivazione può, d'altronde, farsi dal cuore sinistro al destro se le lesioni di orifizio sono disposte in modo che sia ostacolato lo svuotamento delle cavità sinistre, oppure se la pressione vi sia più esagerata che non nel lato opposto. Si possono adunque, con Grancher, considerare queste anomalie cardiache, qualificate a torto quali arresti di sviluppo, come " mezzi che la natura mette in opera per mantenere la circolazione compromessa: sono lesioni necessarie e fatali, in una parola compensatrici „.

Due teorie principali furono invocate per interpretare la patogenesi della cianosi in queste condizioni.

La conseguenza ordinaria di queste anomalie cardiache e delle lesioni di orificio, più frequenti in corrispondenza del cuore destro, essendo insomma il passaggio del sangue venoso nelle cavità sinistre e la sua mescolanza col sangue arterioso, un certo numero di osservatori furono condotti, dietro l'esempio di Corvisart e di Gintrac, a riferire la produzione della cianosi a questa mescolanza dei due sangui. Ma una simile interpretazione si trova contraddetta da diversi ordini di fatti: assenza di cianosi in molti casi di comunicazione intracardiaca (Zehetmayer, Gelau, Miquel, Blake, Guillon, ecc.), o comparsa tardiva, intermittente della cianosi in casi in cui il miscuglio dei due sangui si faceva in modo permanente; esistenza della cianosi in casi in cui la corrente di derivazione si produceva dal cuore arterioso verso il venoso (Duroziez, Oulmont); finalmente manifestazioni di cianosi nell'età adulta pur mancando qualsiasi comunicazione dei due sistemi sanguigni, in cardiopatici asistolici e in cardiopatici polmonari, ecc. (Ferrus).

Sembra adunque bene stabilito che il miscuglio dei due sangui non può bastare a produrre la cianosi, e che è necessario riferirne la patogenesi, sia con Oppolzer, all'insufficienza dell'ematosi, sia con Louis, Ferrus, Bouillaud, Jaccoud, Lancereaux, Grancher, alla rottura dell'equilibrio circolatorio ed alla stasi venosa generale. Questa stasi venosa e la dilatazione delle anse capillari cutanee è stata obbiettivamente constatata, come abbiam visto, da Chouppe (*a*).

Questa teoria della stasi meccanica permette di comprendere i casi di comparsa tardiva od intermittente della cianosi in individui affetti da anomalie e lesioni cardiache congenite, poichè l'ipertrofia del ventricolo destro adempie all'uffizio di regolatore che tende a compensare i fenomeni di stasi e si oppone alla produzione della cianosi per un lasso di tempo più o meno considerevole, qualche volta anche durante tutta la vita (Féréol) (1). La rottura dell'equilibrio circolatorio e la tinta cianica, possono in simil caso provenire in seguito ad uno sforzo prolungato, allo strapazzo, ad una affezione intercorrente delle vie respiratorie, alla tosse canina, alla degenerazione progressiva ed esaurimento del miocardio nel periodo asistolico.

(*a*) [In Italia Burresi si dichiarò partigiano della teoria della stasi (V. Burresi, Perforazione congenita del setto interventricolare del cuore. Ascesso nella zona eccitabile dell'emisfero cerebrale sinistro; *Sperimentale*, nov. 1880); egli ritiene che la cianosi non è sintoma della miscela del sangue, poichè sebbene questa ne favorisca la produzione e ne aumenti l'estensione e l'intensità, tuttavia non ne è la causa determinante, la quale invece per lui consisterebbe nella insufficienza della circolazione venosa prodotta da ostacolo meccanico. Anche Parona (Cuor di chelonio in persona adulta; *Gazz. med. ital. lombarda*, nov. 1877. — Di una molteplice alterazione di prima formazione del cuore; *Ann. univ. di medicina*, vol. CCXLIX, 1879), si dichiara partigiano della teoria della stasi, di Morgagni, per ispiegare la cianosi. In favore della teoria della stasi si pronuncia pure Cappi (Sul morbo ceruleo, *Ann. univ. di medicina*, 1881), e parla un caso del dott. Grandi (Un nuovo caso di vizio di prima conformazione del cuore; *Gazzetta degli Ospedali*, luglio e agosto 1881). Si trattava di un bambino, morto all'età di nove mesi, il cuore del quale risultava composto di due cavità, mancando il setto intrauricolare ed essendo incompleto quello dei ventricoli; mancava l'arteria polmonare ed in sua vece nascevano dall'arco dell'aorta due rami arteriosi che si portavano ai polmoni. Il miscuglio del sangue era quivi costante, e ciò malgrado la cianosi fu relativamente di poco momento, accentuandosi solo nel pianto e nella suzione, e specialmente durante convulsioni dalle quali era spesso côlto il bambino.

All'incontro Murri (Sulla diagnosi di apertura del setto interventricolare e di tubercoli nel polmone. Firenze 1877), crede che la cianosi non sia " sempre da stasi e tanto meno sempre proporzionata col grado di questa; la cianosi, egli soggiunge, in alcuni casi dipende dall'entrare sangue venoso nelle cavità arteriose, massime quando un tale passaggio sia favorito da disordini nella funzione del respiro „.

Il dott. Gatti è pure partigiano della teoria della miscela del sangue venoso con l'arterioso (Caso di congenita stenosi gravissima dell'arteria polmonare con persistenza del foro ovale ed apertura nel setto dei ventricoli; *Ann. univ. di med.*, Milano 1876), in sostegno della quale invoca il modo di comportarsi delle vene e delle arterie retiniche. Mentre nella cianosi per vizi cardiaci acquisiti riscontrasi turgore delle vene e sottigliezza delle arterie retiniche e facile distinzione delle une dalle altre, nel caso di vizio congenito, che l'autore riferisce, potè riscontrare " la perfetta uguaglianza di colorito venoso nel sangue circolante tanto nelle arterie quanto nelle vene centrali della retina „. È questa un'idea veramente ingegnosa, ma non mi pare che il reperto del Gatti porti un gran colpo alla teoria della stasi, potendo esso spiegarsi colla stasi o con l'insufficiente ematosi. Del resto un altro fatto venne invocato da De Dominicis, per ispiegare la produzione della cianosi, cioè " lo sviluppo anormale della rete vascolare cutanea, che permette un aumento quantitativo della massa circolante alla superficie del corpo „. Questa stessa idea era già stata formulata da Cantani, il quale, pensando che, nei casi di cianosi, il movimento sanguigno dipende da un solo ventricolo (per lo più dal destro ipertrofico) e che esiste perciò una certa lentezza di circolazione, trovava in tutto ciò un " altro motivo di accresciuta venosità e di facile dilatazione abituale delle reti capillari periferiche „.

Partigiano, più che della teoria della stasi, di quella della mescolanza del sangue venoso coll'arterioso e dell'insufficiente ematosi, si dimostra il Cutore sopra citato (S.)].

(1) Féréol, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 marzo 1881.

È invece al miscuglio dei due sangui che Grancher riferisce, per buona parte, i disturbi di nutrizione generale e di calorificazione: l'insufficienza della ematosi risultante contemporaneamente dalla stenosi polmonare e dal ritorno di una certa quantità di sangue nero nel sangue arterioso, ha per conseguenza il raffreddamento periferico, le deformazioni ossee, la predisposizione alla tubercolosi, ecc.

Ricerche recenti, intraprese da Vaquez, gli permisero di constatare, come abbiam visto, l'esistenza di una iperglobulia eccessiva e persistente in certi casi di cianosi cronica, fatto già notato da Krehl in un caso analogo (1). Questa iperglobulia, segnalata da Malassez nella cianosi persistente dei cardiaci, sembra assumere quivi uno sviluppo estremo e arrivare alla cifra di 8.900.000 globuli; essa è accompagnata spesso da aumento di volume del fegato e della milza. Vaquez crede che non bisogna considerare la cianosi cronica come risultante da cause esclusivamente meccaniche, ma che, in molti casi, si deve tener conto dell'alterazione della vitalità degli organi ematopoietici; la nozione dell'iperglobulia potrebbe render conto delle cianosi tardive nelle anomalie congenite cardiache. Ricerche più complete sono necessarie per fissare questo punto di patogenesi. [Anche Cutore (loco citato) trovò in un caso di cianosi per vizio congenito del cuore un aumento dei globuli rossi: 6,360,000 per mmc. (S.)].

Eziologia. — Più frequente nel sesso mascolino, la cianosi compare quasi sempre nel periodo compreso fra la nascita ed il 12° anno. In qualche caso essa si mostrò molto più tardi: nel 25° e nel 38° anno (Duroziez).

Essa sarebbe, secondo Gintrac, più rara in Italia, in Russia, in Olanda che in Inghilterra, in Germania in Francia.

La sua causa prima è l'endocardite fetale, di cui ignoriamo, del resto, le condizioni determinanti: l'artritismo, il rachitismo dei genitori (Strehler) non hanno forse un'importanza ben dimostrata. Eger (2) ammette l'infiuenza della sifilide o della consanguineità degli ascendenti. Szehler, di (Erlangen) crede questa affezione un fatto atavico; molto spesso i bambini affetti da cianosi nacquero da genitori che presentavano affezioni organiche del cuore: è questo senza dubbio un caso particolare dell'eredità di organo.

Possono le deformazioni rachitiche del torace, nei primi anni della vita, determinare meccanicamente la persistenza del foro di Botallo e ristabilire la comunicazione interauricolare? (Perreymont). Esse sembrano agire invece piuttosto come le fatiche, le affezioni polmonari, ecc., aumentando l'ostacolo alla circolazione del cuore destro e determinando la rottura dell'equilibrio circolatorio, vale a dire realizzando le cause occasionali della cianosi.

Sintomi. — Il sintoma più spiccato è certamente la colorazione speciale azzurrastra della pelle, e la tinta violacea delle mucose: è questa " la malattia bleu „ (Schuler, Hasse), " l'ittero violetto „ (Chamseru), la " cianodermia „ (Tartra).

Questa colorazione è raramente ripartita in modo uniforme; qualche volta ha la disposizione di placche disseminate, irregolari. Quasi sempre è più accentuata alle labbra, alla lingua, alle narici, alle orecchie ed all'estremità delle dita; qualche volta agli organi genitali. Fu vista più accentuata su una metà del corpo; in un ammalato di cianosi colpito da emiplegia essa si sarebbe mostrata predominante dal lato paralitico.

(1) Krehl, *Deutsche Archiv für klin. Medic.*, 1889.
(2) Eger, *Deutsche med. Woch.*, pag. 81, gennaio 1893.

La sua intensità, variabilissima da un soggetto all'altro, si modifica nel medesimo ammalato secondo condizioni multiple: quasi nulla allo alzarsi o dopo un riposo prolungato, si esagera sotto tutti gli sforzi: la marcia, la tosse, le emozioni morali, le fatiche vocali. Nei bambini le grida, la suzione, la rendono più manifesta.

Il freddo o l'eccessivo calore aumentano la sua intensità, che si attenua in una atmosfera tepida.

Venne osservata, in qualche caso di lunga durata, una esagerazione del pigmento cutaneo, effetto, senza dubbio, dello stato di congestione permanente dei tegumenti.

Quasi costantemente si osserva, come conseguenza della diminuzione dell'ossigeno del sangue e dell'aumento dell'acido carbonico, un vero *raffreddamento*, di cui gli ammalati si lamentano con insistenza. Non si tratta di una semplice sensazione anomala e di un pervertimento sensitivo, poichè il termometro ha dato, a Tupper e ad Alvarenga, una temperatura ascellare oscillante tra i 35° e i 35,5 gradi. Questo raffreddamento, come la tinta cianica stessa, è più marcato quando si abbassa la temperatura esterna.

Un fenomeno del medesimo ordine consiste nella *dispnea;* questa è ordinariamente costante, ma si esagera sotto l'influenza delle cause più diverse e spesso più leggere; la respirazione, sempre corta, penosa, qualche volta irregolare, presenta così frequentemente dei parossismi dispnoici, veri accessi di soffocazione, segnalati prima di tutti da Franck, poi da Louis e Gintrac padre che li ritenevano come caratteristici. Questi accessi sopravvengono spesso bruscamente in occasione di uno sforzo, di una emozione, dell'impressione del freddo, qualche volta si stabiliscono in modo progressivo; sono sempre molto penosi ed accompagnati da palpitazioni cardiache, da lipotimie ed anche da sincopi; il polso diventa abbastanza frequentemente irregolare, ineguale, intermittente. I muscoli toracici entrano in contrazione violenta; qualche volta nel ragazzo si producono attacchi convulsivi epilettiformi, ed anche la morte istantanea (Von Dusch). Durante l'accesso dispnoico la cianosi aumenta notevolmente; la pelle diventa fredda, coperta da un sudore vischioso.

Gli accessi, ordinariamente abbastanza prolungati, possono durare più ore, poi si attenuano progressivamente; il loro ritorno, generalmente prodotto da qualche causa determinante imprevista, può avere luogo dopo un intervallo dei più variabili, tuttavia venne qualche volta segnalata una specie di periodicità di questi parossismi. Essi possono mostrarsi più volte nella medesima giornata; in un caso di Stacques, citato da Grancher, si riproducevano quattro volte nelle 24 ore.

Questi diversi fenomeni sono evidentemente sotto la dipendenza dell'anossiemia bulbare (Jaccoud); lo stesso dicasi della vertigine, che riveste qualche volta l'andamento della vertigine di Menière, con soffii e rumori alle orecchie (Vaquez). Si constata in generale, nei giovani affetti da cianosi, ora una certa lentezza nello sviluppo delle funzioni intellettuali, ora una pigrizia cerebrale con apatia profonda e tristezza. Questa disposizione di spirito si aggiunge al timore istintivo di qualsiasi movimento violento che possa accrescere la dispnea e le palpitazioni, e perciò i bambini affetti da cianosi sono sempre calmi, lenti a muoversi, rassegnati all'immobilità; non prendono parte ai giuochi dei compagni e qualche volta sono costantemente sonnolenti. In qualche caso furono segnalati dolori di testa penosi e profondi; raramente il carattere è irascibile.

Le emorragie sono frequenti, e si producono per vie diverse; si osserva abbastanza spesso l'emottisi, anche all'infuori di qualsiasi segno di tubercolosi

polmonare. Qualche volta l'emorragia potè causare la morte, sia per la sua sede speciale (emorragia cerebrale), sia per la sua abbondanza, come in un caso di Bouillaud in cui il sangue proveniva da fungosità delle gengive; l'emorragia gengivale è stata osservata da Vaquez.

Gli edemi e gli spandimenti sierosi sono molto rari.

Sono invece assai comuni i disturbi digestivi: dispepsia acida, qualche volta crisi di vomiti (Vaquez), spesso alternative di costipazione e di diarrea. Le funzioni genitali, qualche volta normali, sono ordinariamente poco attive.

La discrasia sanguigna ha per conseguenza, in simil caso, un certo numero di disturbi trofici, il cui insieme è abbastanza tipico. Lo sviluppo generale è lento, incompleto, la dentizione ritardata, gli arti gracili, il torace appiattito lateralmente, mal proporzionato; le dita terminano con una estremità rigonfia, ovoide, come una bacchetta di tamburo; ma il rigonfiamento osseo interessa specialmente la parte mediana della falangetta, e perciò l'estremità è più affilata che nella deformazione ippocratica della tisi; le unghie sono larghe, spesse e ricurve.

I segni fisici forniti dall'esame della regione precordiale sono abbastanza variabili. Quasi sempre si constata colla percussione un aumento dell'area di ottusità cardiaca corrispondente all'ipertrofia con dilatazione del cuore destro. La punta è abbassata e deviata all'infuori.

Frequentemente si osservano, alla vista ed alla palpazione, dei battiti violenti, delle vere palpitazioni di intensità variabile secondo i momenti. Gli ammalati si lamentano continuamente delle penose sofferenze che queste loro procurano. Il polso non offre alcun carattere patognomonico.

Quanto ai segni forniti dalla palpazione (fremito felino), e dalla ascoltazione, essi sono, come ben si comprende, essenzialmente variabili, poichè possono essere la traduzione sintomatica delle lesioni cardiache le più svariate: basta ricordare l'anatomia patologica per convincersi di fronte a quali lesioni, sia isolate, sia combinate, possa l'osservatore trovarsi in ciascun caso particolare.

A noi basti ricordare che fra i segni stetoscopici più frequenti si trovano il soffio sistolico ed il fremito felino, con il loro *maximum* in corrispondenza del secondo spazio intercostale sinistro, segni i quali appartengono alla stenosi polmonare. Spesso ancora si percepirà un soffio aspro sistolico prolungato, descritto da Roger, e chiaramente localizzato da Poché a due centimetri al disopra del capezzolo, nel quarto spazio intercostale o verso la quarta costa; questo soffio, che non è accompagnato da fremito, appartiene alla perforazione del setto interventricolare. Esso si propaga ordinariamente attorno a questo focolaio in uno spazio ovale, che offre all'incirca da dieci a dodici centimetri per ciascuno dei suoi assi (Potain) (*a*).

Ma, in molti casi, furono segnalati dei soffii di timbro e di intensità differen-

(*a*) [Bonardi, in un caso interessante di stenosi acquisita della polmonare complicata da perforazione del setto interventricolare (*Morgagni*, anno XXXVI, agosto 1894), riscontrò come segno della esistente perforazione del setto un *rumore sistolico*, aspro, intenso e protratto, che aveva il massimo di intensità sulla emisternale al punto di intersezione di questa linea con quella che separa il manubrio dal corpo dello sterno, e si dirigeva verso il focolaio clinico dell'aorta propagandosi in alto sui vasi arteriosi del collo; lo stesso rumore sistolico aspro si sentiva pure lungo la paravertebrale sinistra. Il rumore sistolico emisternale sopraaccennato era accompagnato da un fremito pure sistolico che attraversava lo sterno seguendo la linea che congiunge i focolai clinici di ascoltazione della polmonare e dell'aorta. Il Bonardi crede che questo fremito e questo rumore abbiano, per la diagnosi di perforazione del setto, maggiore importanza del sintoma di Roger. Notiamo inoltre come già Sansom avesse segnalato la netta trasmissione del rumore sistolico posteriormente lungo le paravertebrali quale un segno di gran valore per la comunicazione interventricolare (S.)].

tissimi, talora sistolici, talora diastolici, sintomatici di insufficienza polmonare, di insufficienza o stenosi tricuspidale, e finalmente lesioni del cuore sinistro, e in particolare stenosi od insufficienza aortica. Perciò si può con Bernutz ammettere che l'ascoltazione non potrebbe fornirci alcun dato patognomonico per la diagnosi della cianosi.

È utile ricordarsi che la comunicazione interauricolare per persistenza del foro di Botallo non dà luogo ad alcun rumore di soffio (F. Franck); similmente avviene in qualche caso di larga perdita di sostanza del setto interventricolare (Variot). Quanto alla persistenza del canale arterioso, se dà luogo a fenomeni stetoscopici bene studiati da F. Franck (1), il medesimo autore dimostrò che essa non è accompagnata da cianosi e non rappresenta che un epifenomeno, un'anomalia di più, ma non patogenetica, negli ammalati affetti da cianosi ed in cui il canale arterioso è rimasto permeabile. Vi ritorneremo sopra a proposito della diagnosi.

Decorso. Durata. — La evoluzione degli accidenti è irregolarissima e la loro durata varia in limiti molto estesi secondo la natura e la gravità delle lesioni di cui la cianosi è la conseguenza.

Essa comincia, quasi sempre, subito dopo la nascita: su cento e un caso Peacok notò 74 volte questa eventualità; abbastanza frequentemente avviene nei primi giorni e nelle prime settimane dell'esistenza; più raramente si tratta di cianosi tardive che sopravvengono dopo qualche anno, qualche volta solo nell'età adulta.

Alle ragioni che abbiamo dato della comparsa tardiva della cianosi in un certo numero di questi casi, si può aggiungere la formazione, ad una età già avanzata, di una stenosi polmonare acquisita, o di una lesione di orifizio del cuore destro, in un individuo già affetto da comunicazioni intracardiache o da anomalie congenite fino allora insufficienti a produrre la stasi venosa e la cianosi. Tale mi sembrò la patogenesi degli accidenti in un ammalato da me osservato, allorchè ero interno di Féréol.

È d'uopo d'altronde sapere che la cianosi potè mancare per tutta la vita in individui affetti da lesioni multiple, che ordinariamente la producono; questi fatti furono descritti sotto il nome improprio di cianosi frusta, spuria (Longhurst).

Che la colorazione azzurra dei tegumenti sia la prima a comparire, oppure sia stata preceduta da dispnea parossistica, da palpitazione e da disturbi di nutrizione generale, la sindrome, una volta costituita, offre remissioni più o meno prolungate, ma non può giammai scomparire in modo definitivo. Il decorso è lento e progressivo, o qualche volta rapido ed intenso fin dai principii del male; l'esito è sempre letale. Talora la morte è prodotta dai progressi incessanti dei disordini cardio-vascolari, altre volte da una malattia intercorrente, aggravata dal fatto della cianosi ed in particolare dalle affezioni acute delle vie respiratorie; più spesso essa risulta da una comunicazione imputabile alla malattia bleu: tubercolosi polmonare, emorragia, morte istantanea durante un accesso di soffocazione, ecc.

La durata della vita è essenzialmente variabile secondo la natura dei disordini cardiaci, e secondo un insieme di condizioni di resistenza inerenti all'individuo ed al suo genere di vita. Essa è specialmente corta quando esiste la trasposizione delle arterie aorta e polmonare; Gintrac dimostrò che essa varia,

(1) Franck, *Associat. franç. pour l'avancement des sciences*, Parigi 1878.

in simile circostanza, da una o più settimane, fino a due anni e nove mesi (un caso).

La mancanza di chiusura del setto interventricolare e più ancora quella del foro di Botallo, allorchè esistono sole, pare non compromettano molto l'esistenza, poichè Natalis Guillot trovò queste lesioni all'autopsia di vecchi morti a Bicêtre senza aver mai presentato il più piccolo disturbo circolatorio (Jaccoud). La prognosi diventa più grave allorchè a queste alterazioni si aggiunge la stenosi dell'arteria polmonare: tuttavia si notò che la vita può arrivare fino a quarant'anni ed anche più.

Prognosi. — Gli elementi della prognosi si possono dedurre, secondo quanto abbiamo visto, dalla natura e dal modo di associazione delle lesioni cardiovascolari; ma, siccome è spesso assai difficile di determinarli clinicamente in modo preciso e certo, così dovremo basare i nostri apprezzamenti su fenomeni più facili a constatarsi.

Ordinariamente grave a breve scadenza, la prognosi della cianosi è sempre seria, perchè gli ammalati, anche quando riescono a sopravvivere un po' a lungo, sono destinati ad una esistenza miserabile, precaria, a sofferenze ed angoscie costanti.

Essa sembra un po' meno grave per il sesso mascolino (Jaccoud). Le eventualità della gravidanza e del parto contribuiscono a renderla più grave, allorchè si tratta di una donna adulta.

In linea generale, si avranno motivi per temere un esito fatale a più breve scadenza nei casi di manifestazione precoce della cianodermia, o, nel decorso della malattia, nell'aumento progressivo della lunghezza della violenza degli accessi, e nella durata minore delle remissioni che a questi succedono.

Diagnosi. — La diagnosi sintomatica non presenta ordinariamente alcuna difficoltà; basta infatti solo un po' di attenzione per non confondere colla colorazione cianica dei tegumenti, sia la tinta bronzina della malattia d'Addison, sia il colore azzurrastro della pelle in seguito all'amministrazione prolungata del nitrato d'argento.

Si distinguerà pure facilmente per i suoi caratteri, per la sua evoluzione, per il suo modo di iniziarsi, e per i sintomi concomitanti, la cianosi più o meno pronunciata che si osserva nel corso delle affezioni polmonari dispnoiche: enfisema, sclerosi polmonare, tubercolosi, pleuriti croniche, ecc. Non potrà dar luogo ad errori diagnostici la cianosi che tien dietro ad una crisi convulsiva, in particolare ad un attacco di epilessia, ad un principio di asfissia o di strangolamento, e neppure quella che accompagna il colèra.

Più difficile è talora la diagnosi nelle cardiopatie: nel neonato la cianosi persistente, accompagnata da dispnea e da soffii cardiaci, non può lasciar dubbii sulla esistenza di una cianosi congenita. Se gli accidenti non appaiono che più tardi, nel bambino o nell'adulto, l'apprezzamento diventa più delicato. Di certo quando il *morbo ceruleo* si presenta con tutti i suoi caratteri tipici, colorazione cianica dei tegumenti, palpitazioni, accessi di dispnea parossistica, raffreddamento accentuato, deformazione delle dita, modificazioni del carattere e dell'intelligenza, non si potrà esitare a lungo, e quasi sempre l'ascoltazione verrà a confermare la diagnosi, rivelando delle lesioni cardiache agli orifizi del cuore destro o nel setto interventricolare.

Ma è d'uopo tuttavia pensare alla cianosi delle affezioni valvolari acquisite: in simil caso, la nozione di una endocardite anteriore od almeno di un

attacco di reumatismo, la data dei primi disturbi, la comparsa dei quali è stata preceduta da un periodo più o meno lungo di funzione cardiaca perfettamente normale, finalmente, nella grande maggioranza dei casi, la constatazione di un soffio aortico o mitrale permetteranno di abbandonare l'idea di una cianosi per anomalie congenite cardiache.

Ma se ci troviamo in presenza di una stenosi dell'arteria polmonare, l'imbarazzo diventa più grande e si dovrà pensare alla possibilità di una lesione acquisita, accompagnata da cianosi. La distinzione clinica sarà spesso quasi impossibile, ma è questo un piccolo inconveniente, se si pensa che, all'infuori della nozione eziologica, i due casi presentano sotto tutti i rapporti l'analogia più completa.

La determinazione precisa delle lesioni sarà bene spesso quasi impossibile: noi abbiam visto infatti che le comunicazioni interauricolari non dànno luogo ad alcun segno stetoscopico e che talora avviene lo stesso della perforazione largamente beante del setto interventricolare; la stenosi uniforme del tronco dell'arteria polmonare può egualmente rimanere latente in un certo numero di casi (Variot, Potain) (1). Allorchè esiste un soffio netto col suo *maximum* localizzato in modo preciso, la diagnosi della lesione diverrà più rigorosa, se ci basiamo sulla sede e sul tempo del rumore morboso: è quasi sempre con un soffio di stenosi polmonare o di perforazione interventricolare che si avrà da fare.

Si potrà riconoscere, secondo F. Franck, la persistenza del canale arterioso dall'esistenza di un soffio sistolico intenso localizzato in corrispondenza della quarta vertebra dorsale, e rinforzantesi durante l'inspirazione. Il polso presenta inoltre oscillazioni ritmiche costituite da una serie di pulsazioni più deboli durante l'inspirazione. Del resto abbiamo visto che F. Franck aggiunge a questi sintomi caratteristici l'assenza della cianosi.

Troppo spesso, malgrado l'esame più attento, l'autopsia di individui affetti da cianosi riserva delle sorprese e viene a rivelare delle alterazioni cardiovascolari appena sospettate o completamente sconosciute.

Cura. — In presenza di vizii di conformazione cardiaca congeniti, lesioni indelebili che producono accidenti fatalmente progressivi, la cura non può essere evidentemente che sintomatica.

Si raccomanderà agli ammalati di evitare ogni fatica, qualunque sforzo prolungato, di rinunciare a qualsiasi lavoro penoso; dovranno essere proscritti gli eccessi di ogni genere, i pasti copiosi, le emozioni vive.

Si premuniranno gli ammalati contro gli inconvenienti risultanti da una temperatura troppo fredda od anormalmente elevata. Si sosterranno le forze con una cura tonica.

Allorchè si producono accessi di soffocazione, il riposo dovrà essere assoluto, e si amministreranno, secondo le indicazioni particolari ad ogni caso, i calmanti, la valeriana, l'oppio, l'acido cianidrico, le inalazioni di ossigeno. Si potrà ricorrere al sanguisugio, per sollevare la stasi e l'ingombro circolatorio e prevenire la dilatazione acuta del cuore, od anche alle iniezioni di etere e di caffeina per prevenire la sincope. In molti casi si avranno grandi vantaggi dall'uso razionale della digitale, specialmente allorchè si constateranno sintomi di paresi cardiaca con tendenza all'asistolia.

Si potranno aggiungere a questi mezzi il regime latteo e la derivazione intestinale con purganti drastici più o meno ripetuti secondo il bisogno.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 marzo 1890.

[Vizii del cuore combinati.

Nei passati capitoli si è parlato dei vizii del cuore semplici. Accade però talora che lo stesso orifizio non presenti solo le note della stenosi e dell'insufficienza, ma quelle delle due lesioni assieme. Ed allora generalmente l'insufficienza è tanto meno grave quanto più marcata è la stenosi e viceversa. Colla guida delle comuni nozioni date dalla semeiotica riesce facile in generale stabilire l'esistenza di queste lesioni. Altre volte invece sono due o più orifizii che si presentano lesi, ed allora più difficile è la diagnosi della lesione cardiaca.

Stimiamo perciò utile dire due parole, se non su tutte le combinazioni di vizii cardiaci, almeno sulle più frequenti di esse, non senza però avvertire come esse sieno più rare di quello che si creda, e come convenga andare guardinghi nel diagnosticarle semplicemente sulla base dei fenomeni ascoltatorii. Se questi hanno la loro importanza, non devonsi però nemmeno trascurare quelli forniti dall'ispezione, palpazione e percussione, nonchè i dati anamnestici e l'esame dei disturbi funzionali attuali; solo in questo modo si arriva a formulare una diagnosi, ma non in tutti i casi.

Per quanto riguarda il modo di comportarsi dei rumori, che accompagnano i vizii cardiaci, vale in generale la legge che il rumore presenta la sua massima intensità all'orifizio sul quale si origina, e va indebolendosi man mano che l'orecchio si allontana dal detto focolaio di origine. E se al cuore vi hanno due o più focolai di origine dei rumori, in generale il loro timbro varia ai diversi focolai, per cui un orecchio attento ed un po' esercitato sente facilmente l'indebolirsi di un suono man mano che si allontana dal suo focolaio di origine, ed il comparire e successivo rinforzarsi di un altro suono, anche occupante lo stesso tempo, man mano che procede verso un nuovo focolaio. Se ad es. si ha da fare con una stenosi mitrale accompagnata da insufficienza dell'aorta, si sentirà un rumore diastolico forte alla punta che, man mano che l'orecchio si avvicina all'aorta, andrà indebolendosi e a poco a poco sarà sostituito da un altro, pure diastolico, ma di timbro e durata molto diversi, il quale si rinforzerà fino ad avere il suo massimo all'orifizio aortico; inoltre, come già si è detto, i due rumori diastolici come i due fremiti, della stenosi mitrale e della insufficienza aortica, hanno caratteri particolari che non perdono quando il vizio, invece di essere localizzato ad un orifizio, è diffuso a due o più. Dobbiamo però avvertire che i caratteri acustici dei suoni o dei rumori possono subire delle modificazioni, nei vizii di cuore combinati, in dipendenza delle nuove condizioni idrauliche. Così, se nei vizii del cuore sinistro abbiamo l'accentuazione del secondo suono polmonare in conseguenza dell'aumentata pressione nell'arteria polmonare, questa accentuazione non si osserverà più quando esista insieme stenosi della polmonare o stenosi od insufficienza della tricuspide, le quali producono precisamente sul circolo polmonare gli effetti inversi di una stenosi od insufficienza dell'orifizio atrio-ventricolare sinistro; onde necessariamente ne viene la mancanza dei fenomeni idraulici e quindi acustici, che si hanno quando quella complicazione non esista.

E veniamo ora a discorrere brevemente dei casi particolari.

I. **Insufficienza e stenosi dell'orifizio aortico.** — Non è troppo frequente il riscontrare l'insufficienza delle valvole aortiche complicata colla stenosi

dell'orifizio aortico. Se l'insufficienza prevale sulla stenosi, spesso riesce difficile diagnosticare l'esistenza di questa, e viceversa, quando la stenosi è molto marcata, può la pressione della colonna sanguigna che si trova nell'aorta durante la diastole ventricolare avvicinare tanto le labbra della fessura da rendere come nulla l'insufficienza, oppure la quantità di sangue che passa durante la diastole nel ventricolo, attraverso all'orifizio ristretto, può essere tanto scarsa da perdere ogni importanza per quanto riguarda la funzione.

Quando questi due vizii si trovano combinati, riscontransi pure assieme i sintomi dell'uno e dell'altro vizio. Devesi solo notare che è in questo vizio che si ha per lo più la massima ipertrofia del cuore, il vero *cor bovinum*, e come spesso l'urto della punta in tali casi, benchè spostato in basso e a sinistra, riesca per lo più poco visibile e meno forte, che nell'ipertrofia semplice del cuore; lo stesso dicasi del primo suono alla punta che talora non si ode, o è debole, o coperto da un rumore. Il fenomeno si spiega da ciò che, quando esiste una simile alterazione, il ventricolo sinistro non si trova mai completamente vuoto, e quindi le valvole della mitrale sono sempre in un certo grado di tensione, per cui il tono loro, che è appunto più forte quando le valvole passano dalla minima alla massima tensione, è nel caso attuale meno accentuato che di norma.

Si ascolta in questo vizio, sull'aorta, accanto al noto rumore d'insufficienza, un rumore sistolico, indicante la stenosi. Ambi i rumori possono essere propagati alla punta.

Devesi però avvertire che un rumore sistolico sul focolaio aortico non indica sempre l'esistenza di una stenosi, poichè esso può sentirsi nella insufficienza semplice (Fräntzel), nella dilatazione aortica da ateroma, nell'ipertrofia grave del ventricolo sinistro (anche senza che questa sia accompagnata da vizio aortico). Lipari (*a*) ha riscontrato un rumore di soffio sistolico con il massimo d'intensità al focolaio aortico pure in casi di nefrite cronica; io l'ho sentito nell'ipertrofia con dilatazione del ventricolo sinistro senza lesione aortica.

Inoltre quando la stenosi aortica non è molto marcata, non ne viene pure molto influenzata la pienezza e celerità del polso, caratteristiche dell'insufficienza. Ed in genere il polso presenta le note del polso dell'uno e dell'altro vizio, con prevalenza di quelle del vizio che prevale.

II. **Stenosi aortica e mitrale.** — La diagnosi di questo vizio combinato, che è pure poco frequente, non è molto facile, specialmente perchè un rumore sistolico al focolaio di ascoltazione dell'aorta non è sempre patognomonico di stenosi dell'orifizio corrispondente, come già si disse. Si trovano i segni dell'uno e dell'altro vizio; vale a dire atrofia del ventricolo sinistro, se prevale la stenosi mitrale, ed ipertrofia se invece è la stenosi aortica che predomina. Devesi però avvertire che in alcuni casi di stenosi mitrale si trovò alcun poco ristretto l'orifizio aortico, senzachè in vita si fosse udito soffio sistolico nell'aorta, ed un soffio sistolico alla base può, nella stenosi mitrale, esistere, ma originato nell'orifizio polmonare (Luzzatto).

III. **Stenosi della mitrale ed insufficienza aortica.** — È questa una combinazione relativamente frequente, al dire di Fräntzel, e con segni fisici talmente caratteristici, da rendere la diagnosi facile. Ma se può essere forse vera la seconda proposizione di Fräntzel, non pare lo sia la prima, poichè non è tanto

(*a*) Lavori del IV Congresso di Med. interna, ottobre 1891, pag. 94. Milano, Fr. Vallardi, editore.

frequente il trovare la stenosi mitrale insieme con l'insufficienza aortica: infatti, come si discusse già a lungo nel testo a pag. 221, non si deve prendere come segno di stenosi mitrale il rumore diastolico e presistolico che si ascolta in certi casi d'insufficienza aortica, non accompagnati da stenosi mitrale. — Ad ogni modo, quando esiste questo vizio doppio, si devono sentire i rumori e i fremiti caratteristici dei due vizii. Inoltre si ascolterebbe frequentemente un tono distinto sistolico (rispetto al cuore) sull'arteria femorale, nonchè un rumore sistolico sulla carotide, sulla quale mancherebbe il tono diastolico. Il ventricolo sinistro è spesso poco dilatato, specialmente quando l'insufficienza aortica non è molto marcata; invece però l'urto della punta è sovente forte ed esteso.

IV. **Insufficienza mitrale** e **stenosi aortica.** — La diagnosi di questo vizio combinato è molto difficile, specialmente per la difficoltà d'interpretare il valore del rumore sistolico della base. Si ha ipertrofia del ventricolo sinistro, e si ascoltano due rumori sistolici, uno col massimo alla punta e l'altro col massimo sul focolaio aortico; l'urto della punta spesso è poco visibile, malgrado l'ipertrofia. Inoltre, per l'esistenza della stenosi aortica, le conseguenze dell'insufficienza mitrale sono notevolmente aumentate. Il polso è piccolo, ciò che contrasta coll'ipertrofia del cuore piuttosto marcata.

V. **Insufficienza aortica ed insufficienza mitrale.** — È (dopo la combinazione seguente) uno dei vizii doppii relativamente più frequenti, sia che il processo endocarditico dal pizzo aortico della mitrale si propaghi alla vicina valvola aortica, o, viceversa, il processo endocarditico od ateromatoso si diffondano dalle valvole aortiche alle mitrali; si sa che la nutrizione del pizzo aortico della valvola mitrale, e della vicina valvola aortica stanno sotto la dipendenza di uno stesso rametto arterioso. — Alcune volte si ha da fare con un'insufficienza mitrale relativa, quando, specialmente nei periodi avanzati di un'insufficienza aortica, all'ipertrofia del ventricolo sinistro si aggiunge la dilatazione e quindi l'orifizio mitrale si distende.

Quando esiste questa lesione si ha ipertrofia del ventricolo sinistro; alla punta si ascoltano due rumori, uno forte sistolico, ed uno più debole diastolico, che va crescendo man mano che l'orecchio si avvicina al focolaio di ascoltazione dell'aorta, dove viene a mancare il rumore sistolico ed il rumore diastolico ha il suo *maximum* d'intensità; si palpa pure un fremito diastolico. Il polso è scoccante.

VI. **Insufficienza e stenosi della mitrale.** — È senza dubbio questo il vizio del cuore che s'incontra più spesso, poichè generalmente la stenosi è accompagnata da insufficienza, come questa per lo più va congiunta con un grado maggiore o minore di stenosi. Spesso anzi i pizzi della mitrale sono così saldati che ne risulta un foro, il quale non cambia in qualunque stato si trovi il ventricolo, sia nella sistole che nella diastole. — Quando la stenosi è d'alto grado può nella sistole scomparire l'apertura atrio-ventricolare e quindi mancare l'insufficienza, oppure la quantità di sangue che rigurgita nell'orecchietta può essere così scarsa da rendere come nulla l'insufficienza.

In generale, in questa combinazione di vizii, i segni di rigurgito polmonare sono molto marcati. Alla punta si ascoltano due rumori, uno sistolico ed uno diastolico. Devesi però avvertire che può mancare il soffio diastolico, oppure non si può, nei casi di stenosi di alto grado specialmente, sentire alcun rumore, particolarmente nella fase di scompenso.

Sono dei sintomi che indicano un impegno del circolo nel cuore sinistro allora che possono guidare ad una diagnosi di certezza o di probabilità. Il polso è generalmente piccolo, talora raro, altre volte frequente.

VII. Fra i vizii del cuore destro combinati, dobbiamo annoverare l'insufficienza tricuspidale che generalmente si riscontra negli ultimi stadii dei vizii del cuore sinistro o della stenosi polmonare. Si tratta allora, come è noto, di una insufficienza funzionale. Del resto, fatta astrazione da questa combinazione, non è frequente, anche data la rarità dei vizii del cuore destro, avere da fare con vizii combinati di questa sezione con quelli del cuore sinistro. Facciamo naturalmente eccezione pei vizii congeniti, i quali meritano una trattazione a parte.

Quanto alla stenosi della tricuspide, essa si riscontra di rado isolata, come già si disse, mentre invece è più spesso accompagnata da lesioni di altri orifizii, e fra queste combinazioni troviamo relativamente più frequente la stenosi tricuspidale e mitrale, poi la stenosi tricuspidale, mitrale ed aortica, mentre sono rare la stenosi tricuspidale e polmonare, e la stenosi tricuspidale, mitrale e polmonare associate.

I sintomi di queste forme combinate sono piuttosto difficili ad interpretarsi, per cui molto spesso il medico va soggetto ad errori di diagnosi, o perchè crede a lesioni di orifizii che poi si riscontrano normali, od anche, più di rado, perchè ritiene normali degli orifizii che poi al tavolo riscontra più o meno profondamente alterati. — Soprattutto, in questi casi, è facile lo sbaglio coi vizii congeniti del cuore, quando non si faccia attenzione ai dati anamnestici, e ciò tanto più in quanto i vizii congeniti si trovano più frequentemente a destra, ed inoltre non offrono una sintomatologia obbiettiva così chiara come i vizii del cuore sinistro, ciò in relazione anche alla loro grandissima varietà.

Data la rarità di questi vizii e la difficoltà loro diagnostica, stimo utile riferire la storia di un caso interessante di vizio complicato del cuore che mi fu dato di osservare recentemente nella mia Clinica.

M. Teresa, d'anni 25, di Pavia, maritata senza prole, viene ricevuta nella Clinica propedeutica di Pavia dal 2 giugno all'11 luglio, e poi dal 1° al 12 dicembre 1893, giorno questo in cui muore.

Non sofferse malattia nell'infanzia; ebbe reumatismo articolare piuttosto grave a 17 anni, e dall'età di 21 anno soffre di cardiopalmo, affanno di respiro e dolori puntorii intercorrenti al cuore. I sintomi cardiaci si aggravarono talmente coll'andar del tempo che alla fine la paziente dovette ricoverare in Clinica coi segni di un'asistolia piuttosto grave. È a notare che l'ammalata dice di avere cianosi al viso fin dall'età bambina, cianosi che sarebbe aumentata in questi ultimi anni.

Le menstruazioni, comparse a 14 anni, furono sempre scarse, e venivano solo ogni 2 o 3 mesi, ed alla prima entrata nell'ospedale mancavano da 18 mesi, cioè dall'epoca in cui, allo scopo di guarire dal palpito di cuore, al dire della madre della paziente, questa aveva tolto marito, senza però restare mai incinta.

All'esame obbiettivo si nota edema agli arti inferiori, cianosi del volto, scarso lo sviluppo delle mammelle, esile la muscolatura, le dita della mano sinistra clavate. Le vene del collo sono turgide, ma non pulsanti. L'aia cardiaca è lievemente sollevata. L'urto della punta si vede e si palpa piuttosto forte ed esteso nel 6° spazio intercostale sinistro, in corrispondenza della linea ascellare anteriore.

L'ottusità assoluta del cuore comincia in alto, nella linea parasternale sinistra, al margine superiore della 3ª costa; il diametro trasverso del cuore si estende dalla linea parasternale destra al sito in cui batte la punta.

Alla punta si ascolta un rumore sistolico, che è seguìto subito da un rumore diastolico il quale va rinforzandosi man mano che ci avviciniamo alla sistole seguente, tanto da aversi la sensazione di due rumori: uno dolce e lungo diastolico e uno forte e breve presistolico.

Un fremito presistolico si palpa pure distinto in corrispondenza della punta, ed all'appendice ensiforme. Sull'inserzione della 5ª cartilagine costale destra allo sterno non si sentono i suoni normali della tricuspide, ma solo un rumore diastolico e presistolico, mentre il rumore sistolico va perdendo d'intensità e pare sia qualche volta sostituito da un primo suono poco netto. Sul focolaio aortico si ascoltano due rumori distinti, dei quali è più lungo il diastolico, più aspro il sistolico; i suoni della polmonare si presentavano oscuri, e soprattutto, fatto importante, non era accentuato il 2° polmonare. Polso piccolo, irregolare, ma piuttosto raro: 60, 70 battiti al minuto.

La diagnosi in questo caso, come si vede, non era facile.

Il rumore diastolico e presistolico ed il fremito presistolico parlavano per una stenosi mitrale e tricuspidale, alla quale ultima alterazione si doveva attribuire la mancanza dell'accentuazione del secondo suono polmonare. La mancanza d'un polso venoso escludeva l'insufficienza tricuspidale, e l'enorme ipertrofia del ventricolo sinistro non si poteva spiegare che con un vizio aortico, che neutralizzasse gli effetti sul ventricolo sinistro della stenosi mitrale. L'origine dell'alterazione doveva ricercarsi in un'endocardite sofferta od esacerbatasi in occasione del reumatismo articolare acuto passato. Data l'esistenza di un arresto di sviluppo dei genitali e la presenza della cianosi fin da bambina, si può ragionevolmente credere che abbia preesistito, fin dall'età infantile o intrauterina, la stenosi mitrale a cui si saranno aggiunte in seguito, in occasione del reumatismo, le altre lesioni del cuore osservate.

L'autopsia ha dato ragione della diagnosi: vi era stenosi mitrale, che ammetteva appena il passaggio di una penna da scrivere, stenosi tricuspidale, ma con orifizio leggermente più ampio del mitrale (è quello che si osserva più frequentemente), stenosi ed insufficienza aortica, questa prevalente su quella.

Ho riportato questa storia anche per dimostrare un caso di combinazione di parecchi vizii cardiaci. Oltre alle combinazioni ricordate altre ve ne sono, più rare, e più complicate, sulle quali non credo diffondermi più oltre. In queste forme non sempre si viene a fare una diagnosi sicura; è per lo più solo una diagnosi di probabilità che si può formulare (S.)].

CAPITOLO VIII.

ASISTOLIA

Il vocabolo *asistolia* è stato impiegato da Beau (1), nel 1856, per designare una sindrome, del resto da lungo tempo osservata e descritta, i cui tratti più notevoli sono l'indebolimento e l'insufficienza cardiaca, i disturbi profondi delle circolazioni generale e locale, con istasi venosa, depressione della tensione arteriosa e produzione di edemi più o meno considerevoli e diffusi.

Ma se il quadro sintomatico tracciato da Beau è rimasto vero, non si potrebbe conservare, senza restrizioni, la denominazione stessa da lui imposta e la interpretazione patogenica della sindrome.

---

(1) Beau, Traité d'auscultation, Parigi 1856.

Ed infatti non esiste soppressione della sistole cardiaca come sembrerebbe indicare l'etimologia rigorosa del termine *asistolia;* e d'altra parte se l'indebolimento e l'impotenza della sistole hanno una parte manifesta ed incontestata nella produzione degli accidenti, molte altre condizioni inerenti allo stato patologico, sia del cuore stesso, sia della rete vascolare, devono essere tenute in conto nella produzione del fenomeno. Finalmente l'asistolia non si manifesta unicamente nel periodo avanzato delle lesioni valvolari, ma tutte le volte che una alterazione miocardica od un ostacolo al circolo in qualche territorio vascolare pongono il muscolo cardiaco in istato di inferiorità manifesta per rapporto alla somma di lavoro utile che deve produrre.

Così compresa, l'asistolia non è più che un insieme di fenomeni morbosi la cui apparizione, talora brusca, altre volte lenta e progressiva, è agevolata dalla produzione dell'insufficienza cardio-vascolare nel decorso degli stati patologici più svariati.

Perciò riassumeremo quivi brevemente lo studio di questi accidenti asistolici, i diversi elementi dei quali furono già descritti, a più riprese, nei capitoli precedenti.

Eziologia e patogenesi. — Le cause dell'asistolia possono riscontrarsi nel cuore o fuori di esso.

Le alterazioni cardiache capaci di produrla risiedono talora nel pericardio, talora nel miocardio o negli apparati valvolari.

La *pericardite* può produrre l'asistolia per l'ostacolo apportato al circolo dal fatto di uno spandimento abbondante, che comprima il cuore e l'origine dei grossi vasi; più spesso per le alterazioni del miocardio di cui essa è origine. Perciò raramente l'asistolia è la conseguenza di una pericardite acuta, mentre lo è invece della *pericardite cronica* semplice o tubercolosa. Noi l'abbiamo vista frequentemente nel decorso della *sinfisi cardiaca.*

Tutte le lesioni del miocardio hanno un'influenza eziologica delle più manifeste sull'asistolia: *miocarditi acute* d'origine infettiva; *steatosi; aneurismi cardiaci; miocarditi croniche* o *sclerosi del miocardio.*

Tale è l'origine degli accidenti asistolici nel corso delle malattie infettive; nei soggetti obesi, cloro-anemici o cachettici; nell'arterio-sclerosi, nel saturnismo, nella gotta o nell'alcoolismo; nelle cardiopatie arteriose (Huchard) o nel decorso della nefrite interstiziale; finalmente come conseguenza dell'endocardite o dell'obliterazione delle coronarie (H. Martin, Budor, Lancereaux).

Le lesioni sifilitiche del miocardio, gomme e specialmente sclerosi diffusa, vennero notate in molti casi.

È d'altra parte evidente che se la lesione miocarditica possiede, in simili circostanze, un'influenza predominante, essa trova quasi sempre condizioni favorevoli nello stato patologico delle arterie, nella resistenza più grande al corso del sangue, in certe azioni riflesse a punto di partenza viscerale che fanno sentire la loro influenza sull'innervazione cardio-vascolare. Finalmente la fatica imposta al cuore, gli esercizi violenti, lo strapazzo, le emozioni vive agiranno come cause occasionali delle crisi, specialmente negli individui in cui il miocardio o il sistema vascolare, antecedentemente alterati, si trovano predisposti ai disturbi asistolici.

Si tratta insomma quasi sempre di una patogenesi complessa nella quale le cause di ordine anatomico e dinamico si trovano associate e concorrono, in proporzioni essenzialmente variabili, alla produzione della sindrome. È questo un fatto generale che si può applicare a tutti i gruppi eziologici che ci restano

da enumerare; perciò non vi ritorneremo sopra a proposito di ciascuno di essi in particolare.

Abbiamo visto l'asistolia mostrarsi in modo quasi costante ad un periodo più o meno tardivo delle *lesioni valvolari*, ed abbiamo insistito per ciascuna di esse sull'epoca della comparsa, sulla patogenesi e successione dei disturbi circolatorii; ci basterà ricordare quivi che il vizio valvolare può essere in parte considerato come accessorio nella genesi degli accidenti poichè è specialmente provocando l'alterazione del miocardio, che esso determina l'insufficienza cardiaca e la sindrome asistolica.

In un recente lavoro, Bard (di Lione) (1) trae in causa l'influenza diretta sulla fibra muscolare del miocardio dei processi endocardiaci infiammatorii subacuti o cronici; egli ammette, di fronte alle asistolie meccaniche e degenerative, un'asistolia infiammatoria, per la quale l'insufficienza cardiaca, che produce a sua volta disturbi asistolici, compare molto prima che lo strapazzo meccanico abbia compiuto l'opera sua.

Fuori del cuore, le cause dell'asistolia possono riscontrarsi nei vasi, negli organi respiratorii e nel circolo polmonare, finalmente in una lesione dei visceri addominali, od anche in una affezione del sistema nervoso, od in una eccitazione viva dei nervi periferici.

In qualche caso di lesioni dei grossi vasi della base del cuore, *aortite*, *aneurisma dell'arco* (Luton, Pignol) (2), si vide sopravvenire l'asistolia; ma essa è più spesso la conseguenza delle lesioni diffuse arteriose, *ateroma*, *endoarteriti croniche*, *arterio-sclerosi:* ricordiamo, del resto, che in simil caso il miocardio è esso stesso più o meno in causa per la sua nutrizione sufficiente e che esso subisce più facilmente l'influenza dell'aumento delle resistenze nelle arterie. È per questo che il cuore del vecchio si trova costantemente in istato di opportunità morbosa per quello che riguarda gli accidenti di asistolia.

Si trova ancora una causa importante dell'asistolia in uno stato d'indebolimento parziale o generale dei vasi ed in particolare dei capillari, su cui ha giustamente insistito Rigal (3), quantunque vi abbia forse attribuito una parte troppo preponderante. Questa *astenia vascolare* (Peter), per i disturbi che apporta nell'equilibrio dei fenomeni circolatorii periferici, impone al cuore un lavoro muscolare più considerevole e diventa la causa diretta delle manifestazioni congestizie o edematose che costituiscono uno dei tratti più evidenti e più caratteristici dell'asistolia.

Le affezioni degli organi toracici sono una causa da lungo tempo conosciuta (Sénac, Kreysig) di asistolia senza lesioni cardiache; abbiamo dimostrato in un altro capitolo la loro influenza sulla genesi dell'ectasia cardiaca destra e dell'insufficienza tricuspidale funzionale consecutive all'aumento della pressione nell'arteria polmonare.

L'*enfisema*, le *sclerosi polmonari*, la *tisi fibrosa*, la *bronchite cronica*, la *dilatazione dei bronchi*, gli *spandimenti pleurici abbondanti*, le *deformazioni toraciche*, che comprimono i polmoni ed il cuore (asistolia dei gobbi) hanno a questo riguardo un'importanza delle meglio stabilite.

Le *affezioni polmonari acute* hanno una influenza affatto analoga, e l'asistolia può avvenire nel decorso della polmonite acuta (Grisolle, Friedreich,

---

(1) Bard, *Gazette hebdomadaire*, 6 agosto 1892.

(2) Pignol, *Gaz. des hôpit.*, luglio 1888.

(3) Rigal, De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques; Thèse inaug., 1866.

Duroziez), delle bronco-polmoniti, del croup e della laringite stridula (Pitres). In tali casi è forse d'uopo riservare una parte preponderante alle lesioni infettive del miocardio ed all'insufficienza miocardica che esse producono.

In un gran numero di *affezioni gastro-intestinali* o *epatiche* (dispepsie, litiasi biliare, ecc.) le ricerche di Fabre (di Marsiglia), di Potain, Rendu, F. Franck stabilirono la possibilità di crisi d'asistolia passeggiera che terminano qualche volta, per il loro ripetersi e per la persistenza della causa, ad uno stato asistolico permanente. Casi confermativi di questi fatti furono riferiti da Straus, Pitres, Destureaux, ed abbiamo visto che il meccanismo di questi accidenti venne nettamente dilucidato dalle esperienze di Morel (di Lione) e di Franck: eccitamento dei rami viscerali del pneumogastrico o del simpatico, trasmesso al bulbo e riflesso per la via del nervo simpatico polmonare; spasmo dei capillari polmonari, aumento di pressione nell'arteria polmonare, dilatazione del cuore destro, insufficienza tricuspidale funzionale ed asistolia. Nei casi antichi, all'insufficienza meccanica, sola in giuoco al principio, viene ad aggiungersi la degenerazione del miocardio.

Tale è la patogenesi dell'asistolia che accompagna le crisi di *coliche violente dell'intestino*, di *colica epatica* o *nefritica*, l'*ernia strozzata* (Trélat, Berger, Nelaton).

Il punto di partenza del riflesso può risiedere ancora negli organi del piccolo bacino, in particolare in una lesione irritativa dell'apparecchio *utero-ovarico* (Tissier, Morel) (1); la questione è stata oggetto di uno studio recente da parte di madamigella Roussel (2); forse è d'uopo ammettere un'influenza del medesimo ordine in qualcuno dei disturbi cardiaci con astenia segnalati nella menopausa (Kisch).

Fra le affezioni *renali*, le nefriti croniche e in particolare la nefrite interstiziale, producono nel loro periodo terminale accidenti di dilatazione cardiaca e di asistolia: è questa la cachessia idrocardiaca di Lécorché e Talamon (3). Anche quivi si riscontrano condizioni patogeniche complesse: ostacolo circolatorio in corrispondenza dei reni (Straus), arterio-sclerosi più o meno generalizzata e sclerosi del miocardio, finalmente, e soprattutto forse, azione nervosa riflessa a punto di partenza renale, capace di produrre l'ipertrofia e la dilatazione cardiache con asistolia terminale (Zalewski, Weitling, Potain, Foubert).

Meno bene stabilite sono le relazioni dell'asistolia colle affezioni dei centri nervosi; tuttavia la dilatazione cardiaca e le crisi asistoliche notate da Trousseau, Friedreich, Rendu, nel decorso del *gozzo esoftalmico*, furono confermate dalle osservazioni di Debove (4) e di Lascaux (5).

L'ectasia cardiaca e l'asistolia furono segnalate da Semmola (6), come conseguenza di alterazioni dei centri bulbari del pneumogastrico; in questa forma speciale d'insufficienza cardiaca descritta dall'autore sotto il nome di ectasia paralitica del cuore, la degenerazione grassa del miocardio, constatata all'autopsia, non sarebbe primitiva e causa dei disturbi cardio-vascolari, ma secondaria e conseguenza dell'esaurimento nervoso trofico.

Finalmente le lesioni dei nervi periferici, le nevralgie violente, sembrano

---

(1) Morel, Thèse de Lyon, 1880.

(2) M^lle^ Roussel, Thèse inaug., Parigi 1891.

(3) Lécorché e Talamon, loc. cit.

(4) Debove, *Soc. méd. des hôpit.*, 1880.

(5) Lascaux, Thèse inaug., Parigi 1885.

(6) Semmola, *Transact. of the int. med. Congress*, Londra, agosto 1881; e *Acad. des Sciences*, settembre 1886.

produrre piuttosto accidenti di palpitazioni o di sincope che veri fenomeni asistolici (Potain). Tuttavia si potrebbe forse loro attribuire un'azione riflessa analoga a quella delle irritazioni viscerali dell'addome. Il trauma, allorchè non produce subito una lesione cardiaca per rottura valvolare (Barié), pare eserciti appena una influenza contestabile sulla produzione di accidenti asistolici, ed abbia tutt'al più l'importanza di causa occasionale in individui manifestamente predisposti per qualche affezione cardiaca preesistente.

Riassumendo, si vede che l'azione patogenica di tutte queste cause così diverse si può ridurre a due modi distinti quasi sempre combinati: 1° *nel cuore:* indebolimento del miocardio, ingorgo e dilatazione delle cavità cardiache, specialmente del cuore destro; insufficienza tricuspidale quasi sempre secondaria; predominio della pressione venosa sull'arteriosa; 2° *nei vasi:* astenia vascolare generalizzata o parziale; soppressione più o meno completa della loro azione coadiuvante e regolatrice del circolo, in seguito all'indebolimento della loro elasticità, della loro contrattilità, e della loro tonicità (Rigal, Peter), donde aumento di lavoro per il cuore; finalmente localizzazione o predominio degli accidenti asistolici di congestione o di edema (asistolie locali) secondo i territorii in cui predomina l'indebolimento dei capillari (Potain).

Anatomia patologica. — All'autopsia di un individuo morto in seguito ad una crisi d'asistolia più o meno prolungata, si riscontrano lesioni di due ordini: le une sono costanti, generalmente multiple, ed hanno un'importanza particolare in questo senso che si sono sviluppate nel decorso dell'asistolia, e la caratterizzano dal punto di vista anatomico; le altre sono incostanti, variabili secondo la causa ed il modo patogenico in ciascun caso particolare.

Non insisteremo su queste ultime, che abbiamo già descritto o che hanno trovato posto in altre parti di quest'Opera; noi le abbiamo del resto numerate nel paragrafo precedente.

Le lesioni poi che sono conseguenza dello stato asistolico consistono specialmente in congestioni, in infiltrazioni edematose od emorragie nei visceri, nelle sierose o nella pelle. Ingorgo polmonare specialmente nei lobi inferiori o nei margini posteriori di questi visceri, il cui tessuto è inspessito, indurito e imbevuto di sierosità sanguinolenta; infarti polmonari di numero e volume variabili; focolai apopletici. Congestione, dilatazione della rete vascolare e aumento di volume dei reni (indurimento cianotico di Klebs) e del fegato (fegato cardiaco); congestione e suffusione sierosa del cervello e delle meningi. Finalmente spandimenti sierosi, qualche volta siero-saguinolenti, nel pericardio o nelle pleure; ascite spesso considerevole; infiltrazione edematosa nel tessuto cellulare, predominante in corrispondenza degli arti inferiori dello scroto e di tutte le parti declivi; inspessimento ed edema della pelle che presenta frequentemente, in diversi punti, suffusioni sanguigne ecchimotiche e smagliature.

Nel cuore, oltre le lesioni causali, si riscontra dilatazione delle cavità specialmente a destra; aumento di volume spesso considerevole; diminuzione di consistenza del miocardio. Le cavità cardiache, in particolare l'orecchietta destra, sono riempite di grumi cruorici nerastri, semifluidi; abbastanza frequentemente si riscontra qualche grumo fibrinoso impigliato nelle colonne carnose e prolungantesi più o meno lungi nell'arteria polmonare o nell'aorta, e qualche volta nelle prime ramificazioni di questi vasi. Finalmente come conseguenza dell'ingrandimento dei segmenti del cuore destro, dilatazione dell'orifizio tricuspidale e insufficienza funzionale della sua valvola, qualche volta del resto affetta dall'endocardite.

Si constata egualmente una dilatazione più o meno notevole del sistema venoso, ed in particolare delle sue parti più vicine al cuore, allorchè lo stato asistolico durò un tempo abbastanza lungo da trasformare la loro distensione meccanica passeggiera dei primi periodi in un aumento permanente del lume.

Sintomi. — Non possiamo presentare qui che un quadro clinico dei fenomeni generali dell'asistolia, avendo avuto occasione di studiare a diverse riprese i disturbi circolatori ed i segni obbiettivi appartenenti all'insufficienza cardiovascolare (V. *Dilatazione cardiaca; Lesioni valvolari in generale; Insufficienza tricuspidale*).

Gli ammalati affetti da asistolia offrono, al primo vederli, un aspetto abbastanza caratteristico: sono ordinariamente in posizione seduta, immobili, affannosi, con la faccia più o meno cianotica e tumefatta.

Provano una dispnea permanente, aumentata dal minimo sforzo; perciò sono quasi sempre silenziosi, ed evitano di rispondere alle interrogazioni che loro si dirigono; questa dispnea è accompagnata da una sensazione di angoscia e di costrizione toracica con oppressione precordiale; i movimenti respiratorii sono penosi ed accelerati. Le palpitazioni sono poco accentuate, o almeno debolmente percepite dall'ammalato.

Esiste frequentemente pesantezza di capo, con vertigini accompagnate da rumori alle orecchie; molto frequentemente si constata un certo grado di obnubilamento nell'attività cerebrale, qualche volta una specie di *subdelirio*, di coma vigile (1); finalmente, in qualche caso, un vero delirio acuto o *follìa cardiaca*, segnalata da Corvisart, Saucerotte, e più completamente studiata da Astros (2), Duplaix (3), Parant (4), Fauconneau (5), H. Huchard (6), ecc. Trattasi qualche volta di allucinazioni o di delirio, specialmente notturni, altre volte d'impulsi irresistibili o di delirio di persecuzione, che può persistere tra le crisi d'asistolia negli individui affetti da cardiopatie valvolari. Questi diversi accidenti cerebrali rivelano la congestione e i fenomeni di suffusione sierosa all'encefalo; forse, del resto, conviene ammettere che si manifestino quasi esclusivamente, o almeno in modo più accentuato, in individui predisposti da eredità nervosa o cerebrale (Rolland, Huchard).

Allorchè si procede all'esame dei diversi organi, si constata un aumento notevole della zona di ottusità precordiale, con indebolimento o scomparsa dell'urto della punta deviata all'infuori: in una parola i segni della dilatazione cardiaca predominante sulle cavità destre.

Il polso è debole, depressibile, accelerato, e presenta, come i battiti del cuore, un'aritmia ordinariamente molto accentuata; le pulsazioni sono ineguali ed irregolari, interrotte da intermittenze e moti disordinati.

L'ascoltazione del cuore rivela l'indebolimento dei rumori normali, e qualche volta la scomparsa, almeno momentanea, dei soffi valvolari organici percepiti poco tempo prima, quando le contrazioni del miocardio possedevano una sufficiente energia.

In un certo numero di casi, tra la terza e la quinta costa, in corrispondenza del margine sinistro dello sterno, si percepisce un rumore in primo

(1) Limbo, Encéphalopathies d'origine cardiaque; Thèse de Paris, 1878.
(2) Astros, Thèse inaug., 1881.
(3) Duplaix, Folie cardiaque chez une mitrale; *Encéphale*, 1882.
(4) Parant, La folie chez les cardiaques; *Ann. méd. psych.*, 1889.
(5) Fauconneau, Thèse de Paris, 1890.
(6) H. Huchard, Du cerveau cardiaque; *Bulletin médical*, marzo 1891.

tempo, dolce, che si propaga dal basso in alto e da destra a sinistra (*rumore asistolico* di Parrot). Più frequentemente si constata, in vicinanza dell'appendice xifoide, il soffio sistolico dell'insufficienza tricuspidale, accompagnato dai fenomeni caratteristici del polso venoso vero giugulare e delle pulsazioni epatiche (V. *Insufficienza tricuspidale*).

Allorchè la tricuspide è rimasta sufficiente, non si percepisce la pulsazione venosa sistolica, ma sempre una turgescenza più o meno accentuata delle giugulari, animate da semplici battiti trasmessi o dalle pulsazioni presistoliche del falso polso venoso auricolare.

[In alcuni casi l'asistolia può manifestarsi con una sintomatologia speciale, sulla quale ha richiamato per primo l'attenzione il Leyden (*a*). Accanto a tutti gli altri fenomeni che indicano un grave perturbamento nell'attività del cuore si riscontra « un impulso del cuore duplice, talora triplice; polso venoso duplice delle vene del collo e del fegato, polso semplice alle arterie radiali ed alle carotidi ».

È specialmente nei vizii del cuore sinistro che Leyden e gli osservatori posteriori riscontrarono una tale sindrome, sindrome che quegli cercò d'interpretare ammettendo che, nel caso particolare, a due pulsazioni del cuore corrispondesse una sola pulsazione delle arterie. Egli crede cioè che nel cuore abbia luogo in un primo tempo una contrazione contemporanea dei due ventricoli, accompagnata da polso arterioso, ed in un secondo tempo una contrazione del solo ventricolo destro, e trova in questo modo di comportarsi dei due ventricoli una ragione della insufficienza della bicuspide e nello stesso tempo una compensazione del vizio.

« Quando l'insufficienza della mitrale, dice Leyden, è così grave, che questa valvola possa quasi considerarsi come non esistente, il ventricolo sinistro spinge il sangue durante la sistole tanto nell'aorta, come nell'atrio, e siccome quivi la pressione è molto minore che nell'aorta, ve ne sospinge una quantità così considerevole da originare un'onda di rigurgito, la quale si propaga molto lontano nel sistema delle vene polmonari. Quest'onda incontra nei capillari la corrente sanguigna, proveniente dall'arteria polmonare; dal rapporto delle due forze agenti l'una contro l'altra dipende il ristagno, ovvero un movimento retrogrado del sangue; ad ogni modo il sangue stagna nella polmonare, e la pressione aumenta quivi grandemente, per modo che il ventricolo destro, nella prima sistole, può spingervi soltanto poco sangue, si svuota incompletamente, o spinge una gran parte del proprio contenuto, per la tricuspidale insufficiente, nell'atrio destro e nelle vene. Perciò nella diastole, che conseguita, il ventricolo destro si riempie tosto, e tosto vi si determina una nuova contrazione. A sinistra invece dove era avvenuto il movimento retrogrado, cui la *vis a tergo* del sangue proveniente dal ventricolo destro poteva al più aver fatto cessare, il ventricolo si riempie assai poco e quando il destro già si contrae, il sinistro non è ancora sufficientemente ripieno per effettuare la propria contrazione, la quale succede soltanto dopo che il ventricolo si è già contratto una seconda volta e ha così messo in moto il sangue nelle vene polmonali. Trattandosi di una specie di antagonismo fra i due ventricoli, se essi si contraessero contemporaneamente, conclude Leyden, *la circolazione non potrebbe più effettuarsi*, specialmente a cagione della preponderanza del ventricolo sinistro sul destro; questa seconda contrazione isolata del ventricolo destro è adunque il modo con cui si compensano le gravi insufficienze della bicuspide ».

È questo fenomeno che Malbranc, il principale sostenitore della teoria di Leyden, chiama col nome di emisistolia (*b*).

Bozzolo, in una dotta Memoria (*c*), con un acume critico ammirabile dimostrò l'assurdità dell'interpretazione di Leyden. Egli comincia dallo stabilire che « in ogni insufficienza

(*a* Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikeln; *Virchow's Archiv*, Bd. XLIV, 1868, pag. 365. — Zwei neue Fälle von ungleichzeitiger Contraction beider Herzhammern; *Virchow's Arch.*, Bd. LXV, 1875, pag. 353.

(*b*) *Deutsche Archiv für klin. Med.*, Bd. XX, pag. 439.

(*c*) Doppio impulso cardiaco e doppio polso nelle vene; *Archivio per le Scienze mediche* di Bizzozero, vol. I, pag. 84, 1877.

delle valvole cuspidali la compensazione non può farsi in altro modo che non sia l'aumento di capacità del cuore, dove si è sviluppata l'insufficienza ».

Ammettiamo pure, egli dice, con Leyden che il ventricolo sinistro contraendosi spinga una gran parte del suo contenuto nell'orecchietta sinistra e quindi nelle vene polmonari, lavorando così in senso contrario al ventricolo destro: con ciò non è resa impossibile la circolazione, come vorrebbe Leyden. Dal momento che alla prima contrazione del cuore corrispondeva un polso delle arterie (e un polso poco meno che normale), è segno che queste ricevevano sangue, e dal momento che le valvole semilunari non erano insufficienti, questo sangue doveva restare nelle arterie durante la diastole, e quindi una circolazione poteva aver luogo senza che intervenisse una seconda contrazione del ventricolo destro. — Ma quello che non si capisce della spiegazione di Leyden è la ragione del diverso trattamento che egli fa ai due ventricoli. Se il ventricolo sinistro, contraendosi, spinge attraverso la valvola insufficiente una gran parte del proprio contenuto nell'orecchietta sinistra e nelle vene polmonari, un rigurgito poco diversamente importante dovrà produrre nelle vene cave il ventricolo destro a causa dell'insufficienza tricuspidale. Ora se il sangue rigurgitato in queste ultime affluisce di nuovo al ventricolo destro, perchè quello rigurgitato nelle vene polmonari non dovrà ricadere nel ventricolo sinistro e riempirlo allo stesso modo, anzi con forza maggiore, perchè è maggiore la forza del ventricolo sinistro e minore la capacità delle vene polmonari in confronto di quella delle cave?

Simili considerazioni dimostrano l'erroneità dell'interpretazione di Leyden e la necessità di spiegare altrimenti questo particolare fenomeno della patologia del cuore. Bozzolo crede che tanto nel suo caso, come nei casi di Leyden, « si tratti di una alterazione del ritmo cardiaco, dipendente da un vizio d'innervazione, per cui il polso si fa bigemino ed alternante insieme ». Tutto il cuore si contrae anche durante la seconda pulsazione; ma, a causa della breve durata della prima diastole, per cui il ventricolo sinistro riceve poco sangue, a causa della minore forza della contrazione cardiaca stessa, l'onda spinta nelle arterie è tanto debole, da non produrre un polso percettibile. Al contrario nelle vene dove la pressione è normalmente debolissima, anche la piccola quantità di sangue rigurgitato dal ventricolo destro durante la sua seconda contrazione basta per aumentare la pressione e produrre una manifesta pulsazione venosa.

Riegel e Lachman cogli esperimenti sugli animali (*a*), Mercandino con osservazioni cliniche (*b*), confermano pienamente l'interpretazione data al fenomeno da Bozzolo, interpretazione oramai ammessa da tutti i clinici come la vera.

O. Rosenbach però (*c*) ammette ancora che nei casi di grande ripienezza del sistema venoso, in conseguenza di difficoltà nell'afflusso del sangue all'orecchietta destra e specialmente quando si è già fatta l'insufficienza delle valvole venose, possa *il riempimento sistolico delle grosse arterie dare origine ad un'onda centrifuga nelle vene*, spiegando così le ondulazioni delle vene del collo che nei casi di asistolia si osservano frequentemente.

Uno studio accurato del resto dell'argomento trovasi nella monografia di Fr. Riegel, portante per titolo: *Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften*, Wiesbaden 1891 (S.)].

Il fegato è voluminoso, oltrepassa l'arco costale in limiti che variano secondo ciascun caso particolare, è sensibile alla pressione. Frequentemente si constata una tinta subitterica più o meno accentuata delle congiuntive e dei tegumenti. L'ascite, spesso poco notevole, assume in certi ammalati uno sviluppo considerevole e contribuisce potentemente al disturbo respiratorio per la distensione dell'addome.

L'ascoltazione dei polmoni rivela i segni della congestione e dell'edema

(*a*) *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XXVII.

(*b*) Doppio polso cardiaco e doppio polso nelle vene (*Gazzetta delle Cliniche*, 1883, nn. 45-46).

(*c*) Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Erste Hälfte, pag. 324 (Wien und Leypzig, 1893).

asistolici, con o senza spandimento pleurico. L'espettorazione, di abbondanza e natura variabili, è molto spesso sanguinolenta, spumosa od emottoica.

Le urine sono scarse, cariche e s'intorbidano col raffreddamento; qualche volta contengono piccola quantità d'albumina.

Gli arti inferiori voluminosi, impotenti, sono distesi da un edema spesso abbastanza abbondante da produrre disturbi trofici della pelle, o smagliature da cui cola la sierosità, e che qualche volta diventano il punto di partenza di placche gangrenose, di eritemi o di erisipele gravi. L'edema rimonta più o meno alto con una rapidità variabile: gli organi genitali esterni, lo scroto, il pene, le grandi labbra, sono tumefatte ed apportano un ostacolo meccanico spesso considerevole alla minzione. Qualche volta i tegumenti del tronco, gli arti superiori, la faccia sono più o meno tumefatti; si può osservare anche anasarca totale.

Decorso. Durata. Prognosi. — Tale è, riassumendo, il quadro d'insieme dello stato asistolico confermato; ma il decorso degli accidenti e la ripartizione dei fenomeni morbosi presentano varietà individuali che meritano di essere segnalate.

Talora l'inizio è brusco, istantaneo, come la sopravvenienza della causa: così avviene per le crisi di asistolia riflessa gastro-epatica. Più spesso i fenomeni d'insufficienza cardiaca si stabiliscono lentamente in modo progressivo, e l'asistolia vera non è che l'ultimo termine di una serie di disturbi che si sono poco a poco accentuati; si riscontra tuttavia abbastanza frequentemente, fin dall'inizio della crisi, una causa determinante che precipitò gli accidenti: affezione polmonare o bronchiale acute intercorrenti, fatica muscolare, eccessi di qualsiasi genere, gravidanza, parto, emozione morale viva.

Quasi sempre le prime crisi asistoliche sono passeggiere e non offrono che fenomeni attenuati. Dopo una serie di parossismi più o meno accentuati, il sistema cardio-vascolare, sotto l'influenza del riposo o della terapia usata, ricupera una tonicità sufficiente, la stasi venosa diminuisce a vantaggio della pressione arteriosa che s'innalza e la circolazione si ristabilisce nelle condizioni anteriori.

D'allora in poi ci troviamo in presenza di due alternative. In alcuni casi, i meno frequenti a vero dire, l'asistolia era apparsa nel decorso di una affezione essa stessa transitoria, e non derivava da una alterazione cronica indelebile del cuore, dei vasi o degli organi respiratorii; si può credere allora che, una volta terminata la crisi, sia scomparso qualsiasi pericolo di ritorno con la cessazione della causa che l'aveva prodotta. Ma è molto evidente che la ripetizione di accidenti simili si troverà sempre subordinata a quella dell'affezione primitiva: è questo il caso, ad esempio, dell'asistolia secondaria ai disturbi dispeptici, agli accidenti della litiasi biliare, ecc. e quindi ciascun novello attacco di asistolia avrà, pel fatto stesso che è stato preceduto da molti altri, una tendenza più accentuata a diventare permanente e ad accompagnarsi a disturbi più gravi.

Allorchè si avrà da fare, al contrario, con accidenti asistolici prodotti dai progressi costanti di una lesione irrimediabile, la cessazione di una prima crisi non potrebbe essere seguìta che da una calma transitoria; la persistenza della causa riprodurrà, a più o meno breve scadenza, degli accessi sempre più intensi e più avvicinati, fino all'asistolia definitiva che terminerà colla morte.

La prognosi di un parossismo sarà adunque di tanto più severa, quanto più irrimediabile ne sarà la causa e quanto più sarà stato preceduto da un

maggior numero di accessi analoghi, che successivamente esaurirono la tonicità cardiovascolare.

In generale il ristabilimento della funzione urinaria e la comparsa di una poliuria in qualche modo critica, dovranno far sperare la cessazione, almeno momentanea, degli accidenti.

Forme cliniche. — Abbiamo già mostrato la parte importante che prende nella produzione dei fenomeni dell'asistolia l'astenia dei vasi, ed abbiamo visto che i diversi organi, i diversi territori vascolari, presentano a questo riguardo una notevole indipendenza e come una specie di individualità distinta.

Si comprende quindi che il predominio dei disturbi vascolari in un organo od in un apparato localizzerà su questo punto le manifestazioni asistoliche congestizie o edematose, od almeno, le renderà chiaramente predominanti; a questa ripartizione delle manifestazioni dell'astenia cardio-vascolare venne dato il nome di *asistolie locali*. Una delle modalità più frequenti consiste nella localizzazione quasi esclusiva, in corrispondenza del fegato, dei disturbi di stasi e di congestione venosa, accompagnate da ascite, mentre mancano quasi completamente l'edema degli arti inferiori, le complicazioni polmonari o renali: è questa l'*asistolia epatica* (Hanot, Dumont (1), Hanot e Parmentier) (2).

Tenendo conto di questi fenomeni che sono del resto quasi sempre in relazione evidente con le alterazioni di organi che furono la causa primitiva dell'asistolia, potremo abbozzare un certo numero di tipi che permettono di raggruppare i fatti osservati. Con Pignol (3) ammetteremo parecchi tipi principali: 1° il *tipo cardio-arterioso* che appartiene agli ateromatosi, agli individui affetti da una cardiopatia arteriosa. Esso è caratterizzato dalla coesistenza di lesioni arterio-sclerotiche con cuore voluminoso e frequentemente soffii organici in corrispondenza dell'aorta. Dispnea da sforzo molto accentuata; pallore dei tegumenti, edemi scarsi; 2° il *tipo renale* che ha grande analogia col primo per le lesioni arteriose comuni alle due forme. Cuore grosso, con rumore di galoppo più o meno chiaramente apprezzabile; pallore, edemi generalizzati, tumefazione qualche volta molto accentuata; urine rare, leggermente albuminose; oppressione notevole derivante qualche volta dall'edema polmonare, più spesso da una causa tossica, e col tipo della respirazione di Cheyne Stokes che caratterizza la sua origine renale; 3° il *tipo cardio-polmonare* che si riscontra negli enfisematosi, nei bronchitici, nei rachitici a torace deformato. Edemi con cianosi della faccia e delle estremità; congestioni viscerali; dispnea, tosse in rapporto con le lesioni antiche dell'apparato respiratorio e cogli accidenti di congestione passiva per istasi asistolica. Dilatazione cardiaca destra predominante, polso venoso, insufficienza tricuspidale; 4° il *tipo cardio-valvolare* nel quale si osserva, come nel precedente, il quadro dell'asistolia classica, ma questo è specificato dall'assenza o dalla minore importanza delle alterazioni polmonari preesistenti, e dai segni di una lesione di orifizio, il cui rumore di soffio, raramente scomparso, permette di precisare la sede. Questi due ultimi tipi offrono ancora come carattere comune, per opposizione agli altri, una prognosi immediata meno grave, poichè non è raro assistere alla retrocessione almeno temporanea degli accidenti, anche quando si tratta di una crisi chiaramente confermata; è questo un fatto eccezionale nelle altre forme;

(1) Dumont, Thèse de Paris, 1887.
(2) Hanot e Parmentier, *Arch. gén. de Médecine*, ottobre 1890.
(3) Pignol, loc. citato.

5° finalmente il *tipo cardio-epatico*, con le apparenze cliniche di una cirrosi con fegato grosso, subittero ed ascite notevole. I fenomeni di astenia cardiaca, la cianosi delle labbra, la distensione giugulare ed il polso venoso, nei casi in cui la tricuspide è stata forzata, gli daranno il suo vero carattere; del resto, come osserva Pignol, l'ammalato si trova in un circolo vizioso: riflesso epato-cardiaco che produce l'asistolia; stasi sopra-epatica, distensione dei capillari del fegato che dà origine alle alterazioni della cirrosi cardiaca ed aggrava le lesioni epatiche preesistenti.

Diagnosi. — Esistono ordinariamente poche difficoltà per riconoscere l'asistolia, di cui i sintomi cardio-vascolari costituiscono un insieme sufficientemente caratteristico. Non si potrebbe confondere l'accesso asmatico con una crisi asistolica, imperocchè le circostanze dell'inizio dell'accesso, la dispnea a tipo inspiratorio, i fenomeni polmonari, l'assenza dei segni cardiaci, dell'edema, ecc. ci forniranno i dati necessarii.

Ma può darsi che si abbia a fare con una crisi asmatica che dia origine all'insufficenza tricuspidale ed ai fenomeni di dilatazione del cuore destro. Allora non si dovrà più fare la diagnosi sintomatica, perchè si tratta di una vera asistolia acuta di origine polmonare; è questa la diagnosi eziologica che solo, in tale circostanza, può interessare.

In qualche caso si potrebbero avere dei dubbii in presenza di ammalati giunti al periodo cachettico del morbo di Bright o della cirrosi epatica, con ascite e infiltrazione sierosa diffusa; senza parlare dei dati che ci fornirà l'esame del cuore, dei vasi, e che saranno quasi sempre sufficienti per fissare la diagnosi, si troveranno nel decorso seguìto dallo sviluppo dell'edema dei caratteri differenziali proprii a dissipare qualsiasi esitazione: l'edema incomincia negli arti inferiori, nei disturbi cardiaci, e segue un decorso ascendente, mentre appare generalmente fin dal principio diffuso e mobile nel morbo di Bright e non compare nella cirrosi che secondariamente ad uno spandimento ascitico sufficientemente abbondante da ostacolare il circolo di ritorno nella vena cava inferiore.

Non ritorneremo sull'aspetto clinico dei tipi cardio-renale e cardio-epatico dell'asistolia: i segni di astenia vascolare e cardiaca fisseranno, in simili casi, sulla coesistenza di disturbi asistolici e di lesioni renali od epatiche di cui le relazioni patogenetiche saranno quasi sempre facili a stabilirsi.

Del resto è la diagnosi eziologica che presenterà quasi sempre le maggiori difficoltà; dovremo tuttavia cercare con tutti i modi di dilucidarla, imperocchè la soluzione del problema offre una importanza delle più evidenti dal punto di vista della prognosi e dell'istituzione di un trattamento efficace.

Ne abbiamo tracciato le linee essenziali studiando la patogenesi delle diverse forme di asistolia; ci basterà ricordare che la ricerca minuziosa dei dati anamnestici e del modo di inizio o di evoluzione degli accidenti, l'esame metodico dei diversi apparati, il decorso seguìto dal ritorno delle crisi permetteranno quasi sempre di riferirli alla loro vera causa. L'esistenza di un soffio valvolare non ci autorizzerà a riferire l'asistolia ad una lesione di orificio, se non si stabilisce la natura organica di questo soffio, e se non si prende cura di differenziarlo dai soffii accompagnanti l'insufficenza funzionale delle valvole per dilatazione del cuore.

Invece, non bisogna dimenticare che l'indebolimento delle contrazioni del miocardio può produrre, come conseguenza, la scomparsa momentanea di un rumore di soffio organico che si sentirà riapparire allorchè la sistole cardiaca

avrà ricuperato sufficiente energia. Il decorso dei fenomeni è precisamente inverso allorchè si tratta di soffii funzionali, che scompaiono allorchè diminuisce la dilatazione e l'impotenza del miocardio.

Cura. — Per la cura da applicarsi alle diverse cause dell'asistolia, si dovrà ricorrere ai differenti capitoli della presente Opera in cui sono studiate queste cause. La cura dell'asistolia, poi, venne formulata a proposito del periodo di rotto compenso delle cardiopatie valvolari (vedasi pag. 204).

Parte Quarta

DISTURBI FUNZIONALI E NEVROSI CARDIACHE

CAPITOLO I.

ANGINA DI PETTO

Storia e definizione. — Dal 1768, epoca in cui, a qualche mese di distanza, Rougnon e poi Heberden separarono e descrissero il quadro clinico dell'*angina pectoris*, si designa sotto questo nome una sindrome caratterizzata da crisi parossistiche di dolori violenti, che compaiono bruscamente verso la parte media dello sterno o la regione precordiale, e sono accompagnati da una angoscia eccessiva con sensazione di morte imminente; quasi sempre il dolore si irradia verso la spalla e l'arto superiore di sinistra, ed in molti casi l'accesso può terminarsi colla morte.

Se si potè trovare, a dire il vero dopo che la malattia era stata descritta, negli scritti di Seneca, di Hoffman (1734), di Morgagni (lettera 26), di Sénac, qualche passaggio che sembra riferirsi all'angina di petto, effettivamente non è che dopo Rougnon e Heberden che le ricerche dei diversi osservatori si diressero allo studio di questa terribile affezione e che si proposero molteplici teorie, la storia delle quali è più confusa che ricca.

Non abbiamo la pretesa di riprodurre qui tutte le opinioni successivamente emesse intorno alla natura dell'angina di petto, questa enumerazione non parendoci del resto avere per noi che un interesse retrospettivo; di ciò possiamo convincerci percorrendo il lungo capitolo consacrato a questa storia nella monografia tanto completa di Gélineau (1), o nel quadro in cui Huchard (2) condensò tutte queste teorie.

Osservandole tutte insieme si vede che esse possono riferirsi a due gruppi contenenti i germi della classificazione attuale. Nel primo gruppo si trovano gli autori che ammettono l'*azione diretta di una alterazione organica:* Black di Newry, Jenner, Kreysig, Parry, Raige Delorme, Potain, G. Sée, H. Huchard invocano l'ossificazione, l'ateroma o stenosi delle arterie coronarie; Wall, Stokes, Black, l'ossificazione o la degenerazione grassosa del cuore; Gintrac, Corrigan, Stokes, Hogdson, le lesioni valvolari cardiache e l'aortite; Virchow, Cohnheim, Quain, l'embolismo delle coronarie; Rougnon, Baumès, l'ossificazione delle

(1) Gélineau, Traité de l'angine de poitrine, 1887.
(2) H. Huchard, Des angines de poitrine; *Revue de Méd.*, 1883.

cartilagini costali; Haygarth, Fothergill, l'infiltrazione purulenta o grassosa del mediastino; Brera, Averardi, Ricotti, la compressione da parte del fegato ipertrofico; Gintrac, Lancereaux, Loupias, Peter, la nevrite dei plessi cardio-aortici. Nel secondo gruppo prendono posto gli autori che vedono nell'angina di petto *un semplice disturbo funzionale, una manifestazione nervosa o diatesica:* per Heberden, Macbride, Latham, Hamilton, è uno spasmo del cuore; per Parry, una paralisi incompleta del cuore (*syncopa angens*); per Nothnagel, Eichwald, una dilatazione cardiaca da spasmo dei nervi vaso-motori periferici; per Beau, una specie di asistolia acuta intermittente; per Desportes, Jurine, Laënnec, Lartigue, Parrot, Bouchut, Axenfeld, una nevralgia del plesso cardiaco o del penumogastrico, che può essere da causa centrale secondo Romberg, Anstie; per Trousseau, è una manifestazione possibile dell'epilessia, e per Parrot, Liégeois, Charcot, Leclerc, dell'isterismo; per Piorry, Cahen, una nevralgia brachio-toracica. Infine Elsner, Schmidt, Schoeffer, Bergius, Hesse, Darwin, Viguier, vi vedono una manifestazione della gotta o del reumatismo.

Da questa moltiplicità di opinioni relative alla natura dell'angina di petto evidentemente appare che essa non rappresenta sempre una entità morbosa identica, ma una sindrome prodotta da cause diversissime, e che ha un'importanza essenzialmente variabile: non esiste una sola angina di petto, ma vi hanno più angine di petto, che conviene differenziare per lo studio della loro eziologia e del loro andamento clinico. È ciò che Landouzy (1) espresse felicemente dicendo che " l'angina di petto non si può considerare come una entità morbosa, allo stesso modo con cui un accesso epilettico non si può considerare come una malattia autonoma sempre simile a se stessa..... Ciò che è vero per gli accessi convulsivi è vero eziandio per gli accessi di *angina pectoris*, nei quali bisogna sapere non cercare che una pura sindrome ".

Si comprende quindi facilmente come ciascuna delle teorie messe avanti dai diversi autori riposi su fatti bene osservati e racchiuda una parte della verità; il loro torto consiste nel loro esclusivismo, poichè nessuna di esse può applicarsi a tutti i casi e rivendicare per sè sola la patogenesi della sindrome.

Natura e patogenesi. — Due teorie principali al giorno d'oggi sintetizzano le molteplici opinioni che hanno successivamente tenuto il campo: una riposa sulla *stenosi delle arterie coronarie e l'ischemia del miocardio;* l'altra invoca *una lesione o un disturbo funzionale dei nervi cardiaci.*

L'ossificazione, l'ateroma delle coronarie furono da lungo tempo designate da Jenner, Parry, Burns, Ogle, Dance, ecc. come causa di *angina pectoris*, ma è solo con Kreysig (2), Balfour, H. Reeder (3) che fu messa in causa l'insufficienza di irrigazione del miocardio; fin dal 1866, Potain paragonò le crisi di ischemia cardiaca da stenosi coronaria alla claudicazione intermittente dei cavalli consecutiva a stenosi delle iliache, e qualche anno più tardi (4) riprese di nuovo e completò la teoria dell'angina per ischemia miocardica. Basandosi sui risultati di una autopsia dimostrativa, G. Sée si era costituito il campione convinto dell'angina per lesione delle coronarie; finalmente, H. Huchard riprese e completò lo studio di questa questione di patogenesi e contribuì a stabilirla in modo definitivo.

(1) Landouzy, *Progrès médical*, 1883.
(2) Kreysig, Die Krankheiten des Herzens, Berlino 1814-17.
(3) H. Reeder, Traité prat. des malad. inflam. organiques et lymphat. du cœur, 1821.
(4) Potain, *Gazette des hôpitaux*, 1879.

Per indicare chiaramente la delimitazione che separa l'angina di petto di origine arteriosa dalle altre forme della sindrome, Huchard dà il nome di angina di petto *vera* alla prima: è questa "l'angina di cui si muore, la malattia di Rougnon-Heberden", e qualifica col nome di *false* angine quelle per cui non si muore ossia quelle "che sopravvengono negli artritici, nei nevrastenici, negli isterici, nei dispeptici, ecc.... (angina d'origine nervosa); nelle dilatazioni cardiache (angina d'origine miocardica)". Più radicale ancora, e colpito dalla difficoltà di stabilire una distinzione basata sulla letalità della sindrome, poichè non si muore sempre dell'angina vera e si muore qualche volta delle altre forme, Sée (1) non ammette sotto il nome di *angina pectoris* che l'angina di petto consecutiva a stenosi delle coronarie e mette tutte le altre varietà della sindrome in un capitolo distinto sotto la denominazione di *cardiacalgie*. Forse la descrizione che egli dà della cardiacalgia non autorizza una separazione così netta e ci troviamo autorizzati, come crede Leflaive (2), a non vedere nella cardiacalgia che una sinonimia la quale si applica di preferenza a certe forme di angina di petto.

Checchè ne sia di questi tentativi di classificazione nosologica, un fatto importante domina la discussione: la patogenesi dell'angina di petto da stenosi coronaria ed ischemia del miocardio.

In simil caso la patogenesi dell'accesso comporta una interpretazione che conviene ben mettere in rilievo, imperocchè offre una importanza maggiore dal punto di vista dell'eziologia, della prognosi e della terapia degli accidenti.

L'irrigazione sanguigna del miocardio quantunque diminuita in proporzioni variabili per la diminuzione del lume delle arterie coronarie stenotiche, può tuttavia rimanere sufficiente alla regolare funzione del miocardio, fintantochè questo non è sottoposto ad un lavoro troppo considerevole; appena questo lavoro è aumentato per uno sforzo, una marcia rapida, un'emozione, la quantità di sangue portata al miocardio diventa insufficiente, il muscolo si trova avvelenato dalle materie di riduzione non eliminate, e compare la crisi. È un meccanismo analogo a quello della claudicazione intermittente; è un bell'esempio della "limitazione delle attitudini funzionali, delle meiopragie" descritte da Potain (3).

L'ischemia del miocardio è qui la causa prima della crisi anginosa e dei fenomeni dolorosi che, trasmessi ai centri nervosi per la via del vago, possono determinare per mezzo del nervo spinale un riflesso che ha per effetto il rallentamento e l'arresto delle contrazioni cardiache (Sée). D'altra parte, come dimostrò Tripier (4) per le *algie riflesse*, l'eccitamento doloroso dei rami cardiaci del pneumogastrico si irradia dai centri per via centrifuga, per dar luogo ai dolori periferici dei nervi cervico-toracici o brachiali (Sée). Allorchè la crisi non è mortale, all'eccitamento dei nervi di arresto succede l'esaurimento, donde l'accelerazione del cuore e le palpitazioni.

Questa teoria dell'angina è solidamente appoggiata dal risultato di molte autopsie: Potain, su 43 osservazioni constatò 20 volte la stenosi delle due coronarie; Gauthier (di Charolles), Huchard sopra 70 autopsie riscontrarono 38 volte le alterazioni delle coronarie, 17 volte dell'aorta, 4 volte la degenerazione del miocardio; Wilde (5), in sei casi terminati colla morte istantanea,

(1) G. Sée, *France médicale*, 1876.
(2) Leflaive, Des angines de poitrine; *Gaz. des hôpitaux*, gennaio 1890.
(3) Potain, loc. citato.
(4) Tripier, *Arch. gén de Médecine*, 1869.
(5) Wilde, *British medical Association*, settembre 1891.

trovò sempre l'ateroma delle coronarie. Questa teoria si appoggia ancora sui risultati delle esperienze fisiologiche intraprese da Von Bezoldt (1867), Cohnheim (a), Potain e F. Franck, Bochefontaine e Roussy (1), nelle quali la legatura delle coronarie produce con o senza rallentamento del ritmo cardiaco l'arresto brusco del cuore. Si può così riprodurre il quadro completo dell'angina di petto con l'obliterazione o il restringimento di una coronaria (Sée) (2).

Furono opposti a questa teoria arteriosa i casi in cui l'autopsia dimostrò lesioni delle coronarie senza che vi fossero state durante la vita crisi di *angor pectoris;* ma quivi, come ha fatto notare Potain (3), si possono riscontrare parecchie cause d'errore d'interpretazione. Infatti si confonde spesso l'indurimento, l'ossificazione delle coronarie con la loro stenosi, ciò che è del tutto differente dal punto di vista della genesi dell'angina; le coronarie ossificate possono conservare un lume normale, od almeno sufficiente, qualche volta anzi sono dilatate; ora è la stenosi sola che produce la crisi di *angor pectoris.* In altri casi (Blachez, Rondeau) trattasi di ammalati obbligati continuamente a letto, immobilizzati da una malattia grave: in tali casi il còmpito delle coronarie, anche se stenotiche, può rimanere sufficiente per un lavoro forzatamente ristretto del miocardio. I casi, segnalati da Auscher e Pilliet (4), di ateroma obliterante le coronarie in vecchi infermi dell'ospizio di Ivry senza accessi di angina, si possono forse interpretare in modo analogo: la stenosi coronaria è infatti la causa predisponente, ma è necessario l'eccesso di lavoro imposto al miocardio per determinare la sindrome anginosa. Finalmente bisogna tenere conto, oltrechè della stenosi di una delle coronarie, dello stato di dilatazione e di possibile supplenza dell'altra, come pure dell'esistenza relativamente frequente (in un quarto dei casi) di coronarie supplementari segnalata da Tapret e da Budor (5).

Non è inutile, del resto, far notare che la stenosi deve interessare l'origine o il tronco stesso delle coronarie per produrre i fenomeni di angina da ischemia totale; l'ischemia parziale, per otturamento di qualche ramo arterioso, non ha questa influenza; noi abbiamo visto che essa è la causa di lesioni miocardiche localizzate o disseminate. Lancereaux (6) dimostrò che le conseguenze sul cuore della stenosi o dell'obliterazione dei tronchi coronarii sono molto differenti: alla stenosi corrispondono crisi cardiache dolorose, " designate *a torto* sotto il nome di angina di petto ", all'obliterazione succedono la miomalacia circoscritta e la rottura del cuore. Furono paragonati d'altronde giustamente questi effetti dell'arterio-sclerosi coronaria a quelli delle lesioni analoghe delle arterie cerebrali: crisi di vertigini e attacchi apoplettiformi ordinariamente passeggieri nella stenosi dei tronchi; focolai di rammollimento nella loro obliterazione totale. È questo adunque un argomento di più in favore dell'origine arteriosa della sindrome anginosa; solo Lancereaux, partigiano dichiarato della teoria nervosa dell'angina di petto, vede in questa forma degli

(a) [Le osservazioni di Cohnheim vennero anche recentemente confermate quasi del tutto dal dottor M. Michaelis. V. Ueber einige Ergebnisse bei Ligatur der Kranzarterien des Herzens von Dr M. Michaelis; *Zeitsch. für klin. Med.*, Bd. XXIV, 3-4 Heft., 1894 (S.)].

(1) Bochefontaine e Roussy, *Acad. des Sciences*, 1881.

(2) G. Sée, Traité des maladies du cœur, 1889, p. 334.

(3) Potain, *Cliniq. inédites de l'hôp. Necker*, 1886.

(4) Auscher, Pilliet, *Soc. Anat.*, ottobre 1891.

(5) Budor, Thèse de Paris, 1888.

(6) Lancereaux, Les cardiopathies artérielles: *Bulletin médical*, giugno 1892.

accidenti un tipo di pseudo-angina: opinione inversa di quella che professano Potain, Sée, Huchard ed i partigiani della teoria arteriosa.

D'altra parte si opposero alla teoria arteriosa casi in cui si erano osservati fenomeni di *angina pectoris* senza che si riscontrassero all'autopsia lesioni coronarie; ma per qualunque di essi si può invocare con Kreisyg e Huchard l'*ischemia funzionale* del miocardio risultante da uno spasmo delle coronarie; questo spasmo si produrrebbe in particolare nei neuropatici e nei fumatori o masticatori di tabacco attossicati dalla nicotina (Sée, Huchard), ed avrebbe qualche volta per punto di partenza, secondo Huchard, l'irritazione dei filamenti nervosi in corrispondenza di una placca di aortite distante dall'orifizio delle coronarie (*a*).

Se lo spasmo arterioso, essenzialmente transitorio, non può avere il controllo necroscopico, almeno l'azione vaso-costrittrice della nicotina è stata messa in evidenza dalle esperienze di Cl. Bernard, e più recentemente ancora dimostrata da Bach e Oser (1). È questo un argomento di valore in appoggio dello spasmo arterioso dell'angina nicotinica.

Questa varietà di angina da ischemia funzionale, quantunque appartenente all'angina vera per il suo meccanismo, ha tuttavia una gravità molto minore, e questa benignità relativa, come pure certe particolarità del suo decorso clinico, sembrano avvicinarla alle pseudo-angine (Huchard), alle cardiacalgie (Sée), e farne una forma di transizione.

Quanto agli altri casi di angina senza lesioni coronarie in cui non potrebbe invocarsi l'ipotesi dello spasmo arterioso, e nelle quali la precisione dei dati clinici non può lasciar dubbio sulla realtà di veri accidenti anginosi, essi non dimostrano che una cosa, e cioè precisamente che l'angina di petto è una sindrome e che qualsiasi teoria esclusiva è erronea (Potain).

Oltre alla teoria arteriosa è stata formulata la *teoria nervosa* che ripone la causa prossima dell'angina di petto in una alterazione organica o funzionale del plesso cardiaco (*b*).

Fin dal 1835 Gintrac (2) (di Bordeaux) aveva ammesso che i dolori ed i

---

(*a*) [Secondo il Lussana, citato da Cardarelli, essendo i vizii delle coronarie la lesione meglio dimostrata e più frequente dell'angina di petto non è difficile intendere in che modo la loro alterazione possa produrre lo eccitamento dei nervi cardiaci: " I plessi cardiaci, egli dice, camminano intrecciati, sostenuti, legati ai tubi delle arterie coronarie e delle loro divisioni. Or bene un'alterazione organica la quale *esternamente* rende ineguale, scabro, aspro, enormemente ampio il tubo delle coronarie, dovrà necessariamente produrre una viva irritazione meccanica nei plessi cardiaci, in modo da provocare la *nevralgia cardiaca* „. E quindi l'autore attribuisce alle lesioni della superficie esterna delle coronarie la causa della neuralgia, non ammettendo che le sole modificazioni della interna superficie, le modificazioni del lume soltanto, e le alterazioni limitate alla sola imboccatura del vaso, possano essere capaci di irritare i nervi e di dar luogo all'*angina pectoris*. Friedreich pure ritiene questa teoria di Lussana come la più probabile (S.)].

(1) Bach e Oser, *Stricker's med. Jahrb.*, 1872. — *Wiener med. Jahrb.*, 1872.

(*b*) [" Che l'angina del petto debba riporsi tra gli spasmi del sistema nervoso, dice Baccelli, il quale ritiene tale malattia come una *neurocardiopatia* (V. Baccelli, Patologia del cuore e dell'aorta, vol. II, Roma 1864, pag. 150) non v'ha chi ne dubiti quando rifletta così ai modi della invasione, al tempo che dura, a' gradi onde inacerbisce, alle morbose simpatie che ridesta, come finalmente alle guise onde tocca al suo termine. Diffatti: o inopinatamente, o previo alcun sentire, dietro cagioni il più sovente in apparenza menome, insorge questa forma morbosa. I parossismi acquistano una certa cadenza e tale da inspirarti a volte il sospetto di un periodo: più o meno gravi nelle sofferenze primitive, rivelano tal fiata una tendenza allo aggravio come discorra più tempo dal primo loro apparire „. Ed altrove soggiunge: " i vellicamenti, gli stimoli, le irritazioni dei tralci nervosi, costituenti la economia sensifero-motrice del muscolo principe della vita, valgono ad eccitare l'angina del petto „ (S.)].

(2) Gintrac, *Journal de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1835.

fenomeni dell'angina erano prodotti dall'estendersi ai plessi cardiaci dell'infiammazione constatata in corrispondenza dell'aorta; questa opinione, adottata l'anno seguente da Corrigan, è stata egualmente sostenuta da Lartigue (1) il quale invoca ora la neuralgia consecutiva allo stiramento delle estremità nervose, più spesso la loro partecipazione al processo infiammatorio delle tonache dell'aorta.

Ma è soprattutto Lancereaux (2) che ha contribuito a fondare la teoria nervosa dandole la sanzione anatomo-patologica: in due casi egli mise in evidenza le lesioni di neurite cardiaca per propagazione dell'infiammazione dell'aorta, e la tesi di Loupias (3), inspirata da lui, stabilisce la parte che questa neurite ha nella patogenesi dell'angina.

Questa interpretazione è stata adottata, e brillantemente difesa, da Peter (4), che pubblicò due nuovi casi di neurite cardiaca accompagnati da angina, e risultante dalla propagazione ai plessi di una aortite con pericardite. Egli dimostrò l'estensione della neurite ai rami del frenico e diede così la spiegazione dei fenomeni di angoscia respiratoria per tetano del diaframma, e dei dolori costrittivi alla base del petto ed al collo; è ancora per la trasmissione per la via del frenico e delle sue anastomosi cervico-bracciali, che egli interpretò i dolori irradiantisi all'arto superiore.

Talora si tratta di una neurite cronica prodotta dall'aortite, dall'arteriosclerosi, dalle placche di ateroma, dalle lesioni croniche del pericardio o dai tumori del mediastino. Le osservazioni di Haddon (5), di Heine (6), di Barety (7) hanno infatti dimostrato il frenico o il pneumogastrico compressi ed infiammati da tumori o da ganglii degenerati; in un'osservazione di Bazy (8), venne messo in causa l'aneurisma dell'arco dell'aorta: del resto, tutti questi fatti non sono forse assolutamente dimostrativi. Talora è una neurite acuta sintomatica di una aortite acuta, o di una esacerbazione acuta sopravveniente nel corso dell'arterite cronica, o ancora di una pericardite dello sfondato superiore della sierosa e propagantesi di là ai plessi nervosi ed ai frenici. Talora infine devesi invocare, con Peter e Viguier (9), la flussione primitiva reumatica dei nervi cardiaci: è questa l'angina di petto reumatica più completamente studiata da Martinet (10). In tal caso la localizzazione del reumatismo sui plessi cardiaci può manifestarsi colla flemmasia e dar luogo all'angina neuritica, forma grave, angina di cui si muore; ma quasi sempre essa si manifesta con iperemia, e gli accidenti anginosi prendono allora il tipo abortivo, dei quali pare sia di regola la guarigione (Martinet) (*a*).

---

(1) Lartigue, De l'angine de poitrine, 1838.

(2) Lancereaux, *Soc. de Biologie*, 1864.

(3) Loupias, Thèse de Paris, 1865.

(4) Peter, *Leçons de clin. médic.*, 1873.

(5) Haddon, *Edinb. med. Journal*, 1870.

(6) Heine, citato da Guttmann, in *Anat. und phys. med. für klin. Med.*, Berlino 1873.

(7) Barety, Thèse de Paris, 1874.

(8) Bazy, *Bull. de la Soc. clinique*, 1878.

(9) Viguier, Thèse de Paris, 1873.

(10) A. Martinet, Thèse de Paris, 1884.

(*a*) Cardarelli (Le malattie nervose e funzionali del cuore, 1ª ed., Napoli 1882, pag. 159, e 2ª ed., Napoli 1892, pag. 285) crede che la dipendenza dell'*angina pectoris* dalla neurite del plesso cardiaco sia luminosamente dimostrata, e crede ancora che non possa negarsi l'azione delle coronarie alterate sui vicini nervi cardiaci del simpatico, ritenendo pure che i casi di *angina pectoris* gravissimi, e rapidamente mortali, non possano intendersi se non ammettendo una lesione del vago.

Una dimostrazione anatomica dell'esistenza di una neurite dei nervi cardiaci, come causa dell'*angina pectoris*, venne in Italia data dal Grocco, il quale espressamente afferma come possa

Del resto non si potrebbe in tutti i casi invocare la neurite; bene spesso, le ricerche più minute, fatte al tavolo, non hanno potuto metterla in evidenza; in questi casi allora si ammette trattarsi di un disturbo funzionale, di una nevralgia cardiaca, la cui origine può venir riferita ora ad una nevrosi, ora ad un'eccitazione riflessa avente il suo punto di partenza sia alla periferia (nevralgia o trauma dei nervi del braccio sinistro: Caizergues, Capelle, Cahen, Potain), sia in un viscere addominale (utero: Armaingaud; — stomaco, fegato: Potain, Barié), sia ancora nel miocardio stesso, nella dilatazione cardiaca acuta o nella degenerazione grassa (Stokes, Quain, Grainger-Stewart).

Questa forma nevralgica, ordinariamente attenuata, benigna, dell'angina di petto, sembra non dia luogo che a lievi divergenze d'opinione, e la sua patogenesi pare accettata dai più, qualunque sia del resto la denominazione ad essa imposta: angina abortiva, pseudo-angina di petto, cardiacalgia, ecc. Lo stesso non si può dire della forma nevritica grave, l'esistenza reale della quale è anzi contestata da alcuni partigiani della teoria arteriosa.

In una parola, questi ultimi vedono nelle lesioni dell'aorta e delle coronarie la causa immediata dell'ischemia cardiaca e, conseguentemente, dell'accesso di angina di petto; i loro avversari riconoscono certamente la frequenza e la costanza delle lesioni aortiche e pericardiche, ma le considerano come l'origine della nevrite cardiaca o frenica, e a queste riferiscono la patogenesi dell'angina. Per i primi non esiste vera angina di petto senza la stenosi delle coronarie e l'ischemia del miocardio; ma delle angine false, delle forme attenuate nella sindrome, delle cardiacalgie nelle alterazioni organiche e nei disturbi funzionali di origine diversa dei plessi cardiaci; una forma intermediaria dipendente dall'anemia del miocardio consecutiva alla stenosi arteriosa spasmodica. Per i secondi non esiste angina di petto senza alterazione materiale o perturbazione funzionale dei plessi nervosi: forma grave nella nevrite che sovente, ma non sempre, procede dalle alterazioni cardioaortiche; forma attenuata nella nevralgia; forma intermediaria nell'iperemia primitiva reumatica o gottosa dei nervi cardiaci.

Non si potrebbe negare l'esistenza della nevrite cardiaca dopo i fatti pubblicati da Lancereaux e Peter, ma si contestò l'importanza ad essa attribuita; alla nevrite apparterrebbero solamente i dolori retrosternali pseudoanginosi, la dispnea, fenomeni accessori, che qualche volta accompagnano gli accessi, o che, meglio ancora, persistono nell'intervallo dei medesimi. La nevrite cardiaca, ha detto H. Huchard, aggiunge qualche cosa alla sintomatologia dell'angina di petto, ma non la costituisce essenzialmente. È vero che Lancereaux, al contrario, attribuisce questi disturbi intercalari alle lesioni arteriose e miocardiche dell'arterio-sclerosi coronaria, e vede nella loro assenza un argomento in favore dell'angina di origine nervosa (1).

---

apparire illeso, come fu in un suo caso, il tronco del X paio, e ciò malgrado possano " darsi la tachicardia, l'*angina pectoris* ed altri sintomi del cuore; ma, egli afferma, vi è a loro spiegazione la neurite dei nervi cardiaci, e non è essenziale che la flogosi nervea siasi propagata ai rami e tronchi principali ". Grocco poi sostiene che non soltanto gli sconcerti cardiaci, ma attacchi di asma, di spasmo laringeo, di gastralgia ed enteralgia straordinariamente viva, possano aversi per pure neuriti, e questi fenomeni egli fin dal 1885 disegnò col nome di *crisi viscerali* ad imitazione di quanto così denominavasi nella tabe dorsale. Codeste manifestazioni, secondo il distinto Clinico di Firenze, non hanno un tempo fisso d'apparire nel decorso della malattia; la possono annunziare come ne sono altre volte fenomeni molto tardivi, o terminali. Vedasi, fra gli altri lavori di Grocco in proposito, la lettura fatta dallo stesso al III Congresso di Medicina interna tenuto in Roma nell'ottobre 1890, *Sulle polineuriti*. — Milano, Fr. Vallardi, edizione dei Lavori dei Congressi di Medicina interna (S.)].

(1) Lancereaux, loc. citato.

D'altra parte, se le autopsie di individui morti per angina di petto nei quali venne constatato il restringimento delle coronarie sono abbastanza numerose (se ne trovano riferite 33 nelle Memorie di Huchard), quelle al contrario che hanno rivelata, nelle stesse condizioni, l'esistenza della nevrite cardiaca sono rare (sei nella citata opera) e discutibili. Infatti, ora le lesioni della nevrite esistono bensì, ma accompagnate a restringimento o ad altre alterazioni delle coronarie; ora, l'esame di queste arterie è passato sotto silenzio; ora, come nell'osservazione di Ch. Leroux (1), le coronarie erano normali, ma il pneumogastrico, benchè compresso, non offriva punto lesioni infiammatorie.

La divergenza non potrebbe essere risolta che da nuove osservazioni corredate, oltrechè da una descrizione clinica sufficientemente precisa, dai risultati di un esame necroscopico completo e di ricerche istologiche minute.

Quanto al meccanismo dell'angina di petto per perturbazione funzionale del pneumogastrico e dei plessi cardiaci nei nevrastenici, nelle nevrosi, o sotto l'azione di un riflesso con punto di partenza variabile, egli è senza dubbio più facile a comprendersi, e dà luogo a minori controversie, forse, del resto, perchè il quadro è più elastico e lascia maggior campo all'interpretazione od all'ipotesi.

Si invocarono tuttavia, secondo i casi, ora la nevralgia o l'iperestesia periferica del plesso, ora un'eccitazione riflessa, ora quell'associazione di fenomeni morbosi nei varii rami del X paio che H. Huchard ha studiato sotto il nome di *sinergie morbose del pneumogastrico;* ora infine l'origine centrale indicata da Romberg e ammessa poi da Richter, Trousseau, Cordes, Anstie, Allen Sturge. L'interpretazione di Anstie (2) si avvicina moltissimo, del resto, a quella delle sinergie del pneumogastrico; solamente l'autore inglese fa consistere in una lesione dei nuclei del pneumogastrico la causa della relazione che egli stabilisce tra l'asma, la gastralgia e l'angina di petto; Brissaud (3), in una recente Memoria, in cui sostiene la medesima opinione, invoca inoltre l'angoscia laringea come prova della stretta parentela che unisce l'asma e l'angina di petto.

Avremo in seguito occasione di vedere che in uno stesso soggetto varie forme di patogenesi possono associarsi o succedersi durante l'evoluzione delle manifestazioni anginose, e che, d'altra parte, una stessa causa può determinare gli accessi con meccanismi differenti.

Anatomia patologica. — Non esiste, propriamente parlando, anatomia patologica della sindrome anginosa, e le lesioni che possono provocarla sono state sufficientemente indicate nel paragrafo precedente.

Richiameremo tuttavia alcuni particolari che abbiamo dovuto tacere fin qui.

Il restringimento delle arterie coronarie venne osservato come conseguenza dell'aortite subacuta e cronica, con o senza dilatazione del vaso ed insufficienza delle sigmoidee; si è trovato come conseguenza della localizzazione nelle coronarie di placche d'ateroma più o meno numerose e disseminate; infine è frequentemente il risultato dell'arterite, dell'arterio-sclerosi, con o senza ateroma, delle coronarie medesime. Di fianco a questi fatti però è bene segnalare la possibilità del restringimento, per così dire schematico, dello sbocco delle coronarie, rappresentante la lesione tipica, tanto più dimostrativa inquantochè è meno complessa: tale è, ad es., il caso raccolto da Potain quando sostituiva Rostan all'Hôtel-Dieu, e nel quale, in un uomo morto di angina di petto, non si

(1) Ch. Leroux, *Bulletin Soc. Anat.*, 1878.
(2) Anstie, *Brit. med. Journal*, vol. II, 1871.
(3) Ed. Brissaud, *Tribune médicale*, 1890.

trovarono che due piccole placche di aortite esattamente localizzate sull'orifizio delle coronarie, che per questo fatto era notevolmente ristretto.

Comunque sia, si tratti di aortite, di ateromasia, di arterio-sclerosi, di sinfisi pericardica, di alterazioni del miocardio, ecc., non si dovrà mai conchiudere per l'assenza del restringimento delle coronarie senza prima avere con cura esaminato il tronco di tali arterie, non solo alla loro origine, ma per la più gran parte del loro tragitto. Si dovrà, del resto, notare l'esistenza di coronarie supplementari nei casi in cui se ne riscontreranno.

Quanto alle lesioni del plesso nervoso, esse sono state descritte da Lancereaux come risultato della propagazione dell'infiammazione dalle tonache dell'aorta al plesso, alcuni filamenti del quale si trovano compresi in una specie di ganga applicata alla parte esterna del vaso. Fra gli elementi nervosi compressi si trovano numerosi ammassi di nuclei rotondi; la porzione midollare delle fibre nervose appare grigiastra e granulosa. Nelle osservazioni di Peter, si ha la stessa ganga connettivale, la stessa proliferazione di nuclei, la stessa alterazione della mielina, e, qua e là, la guaina vuota per istrangolamento e compressione.

Tale è la nevrite per propagazione: se essa è più rara, e non potè qualche volta venire constatata in casi di aortite anche estesa, si dovrà tuttavia ricercarla sempre con cura, e l'esame istologico del plesso cardiaco si impone in tutti i casi, se si vuol determinare il valore patogenetico di questa lesione (*a*).

Non dobbiamo qui intrattenerci sulle lesioni degli organi lontani (stomaco, fegato, utero,.......) che possono servire come punto di partenza all'angina riflessa.

Eziologia. — Sotto il rapporto eziologico, che permette la costituzione di gruppi in relazione diretta colla causa della malattia, si proposero molte classificazioni, le quali però in fondo differiscono abbastanza poco le une dalle altre. Noi, seguendo H. Huchard, adotteremo la seguente:

Angine di petto: 1° organiche; 2° nervose; 3° riflesse; 4° diatesiche; 5° tossiche.

1° *Angine di petto organiche.* — La causa più frequente e meglio accertata

---

(*a*) [Largo contributo all'anatomia patologica ed alla patologia dei nervi cardiaci ha portato da noi, come già si disse più sopra, il Grocco, il quale fu pure dei primi in Italia a volgere l'attenzione ai nervi cardiaci, nell'*angina pectoris*, nell'asma, ecc., ed a mettere in relazione le lesioni anatomiche di questi nervi, riscontrate al tavolo anatomico e, dopo diligente esame microscopico, colle alterazioni funzionali osservate in vita. Egli trovò che non solo si ha la neurite dei nervi cardiaci per propagazione, ma che questa neurite dei nervi cardiaci può pure essere una particolare localizzazione della polineurite.

Ecco a questo proposito le conclusioni di Grocco: 1° la neurite multipla primitiva può avere altra delle sue localizzazioni nei nervi cardiaci; 2° la stessa localizzazione in codesti nervi la può avere la neurite micotica propria della lebbra dei Greci; 3° l'una e l'altra di codeste flogosi dei nervi cardiaci sono rappresentate da neuriti parenchimatose, degenerative, atrofizzanti. Anco le fibre di Remak si trovarono in codeste due forme di neurite alterate e più specialmente nel senso di proliferazione dei loro nuclei; 4° alla flogosi dei nervi cardiaci nel caso di polineurite primitiva corrispose la sindrome clinica dell'angina di petto, così come per altre crisi viscerali vi si trovò l'infiammazione dei nervi corrispondenti; alla flogosi dei nervi cardiaci e del pneumogastrico corrisposero nel caso di lebbra accessi asmatici, nonchè frequenza e piccolezza di polso; 5° in un caso di vizio aortico con stenocardia si è trovata la flogosi dei nervi cardiaci, e propriamente in forma di *neurite interstiziale;* 6° per la compressione di nervi cardiaci e polmonari può avvenire nel corso di una tubercolosi una sindrome cardiaco-polmonare, che in sulle prime potrebbe essere male interpretata, massime nel caso di tubercolosi miliare acuta, nella quale si possono avere sintomi molteplici da parte del capo, o quando si associasse a mo' di esempio una pericardite tubercolare. V. Sulla Patologia dei nervi cardiaci per il prof. Pietro Grocco; *Rivista Clinica di Bologna*, 1886, n. 12, pagg. 881-898 (S.)].

consiste nel restringimento delle arterie coronarie. Esso è il risultato ora dell'aortite acuta (Léger) o cronica, dell'ateroma dell'aorta, e consecutiva deformazione e stenosi degli orifizi delle coronarie, ora dell'ateromasia o dell'arterio-sclerosi del tronco delle coronarie stesse. La lesione arteriosa ha per origine l'alcoolismo, la gotta, l'artritismo, la sifilide, qualche volta il saturnismo, cause tutte proprie dell'età adulta e più comuni nell'uomo: donde l'estrema rarità di questa forma di angina prima dei 25 anni, e, come hanno dimostrato Lussana, Forbes, Lartigue, la sua predilezione per il sesso maschile. L'eredità, ammessa da un certo numero di autori (Hamilton, Macbride, Grisolle, ecc.), è rappresentata dalla disposizione ereditaria alle diatesi che ingenerano l'arterio-sclerosi: è l'aortismo ereditario (Huchard).

Le lesioni valvolari dell'aorta, invocate qualche volta come causa, non rappresentano in realtà che una lesione concomitante della stenosi coronaria, manifestazioni, l'una e l'altra, di un identico processo morboso. Tuttavia G. Sée vuol vedervi la causa possibile di un disturbo circolatorio e di un'ischemia funzionale del miocardio.

Abbiamo visto che questa ischemia funzionale può dipendere dall'intossicazione nicotinica; forse, del resto, devesi pensare, con H. Huchard, che l'abuso del tabacco agisca in certi casi determinando a lungo andare l'arterio-sclerosi e la stenosi coronaria organica.

Senza ritornare sul meccanismo di questa forma di angina, ricorderemo che causa determinante dell'accesso consiste in qualunque sforzo, qualunque impressione morale capace di aumentare il lavoro del miocardio e di produrne la " claudicazione intermittente ". Il correre, il camminare rapidamente, specialmente contro il vento e con un tempo freddo, l'ascendere una scala, uno sforzo muscolare principalmente delle braccia, il coito, la defecazione, ecc., hanno potuto far nascere le crisi; lo stesso dicasi della collera, di una paura subitanea, di un'emozione violenta, ed anche di un dolore vivo o dell'ingestione degli alimenti, soprattutto se questa determina dei disturbi digestivi. Negli ultimi due casi si aggiungono sempre dei fenomeni nervosi riflessi che agiscono come causa coadiuvante più o meno marcata.

Molto più rara è la *nevrite cardiaca*, quasi sempre accompagnata, quando esiste, con alterazioni aortiche e coronarie; tuttavia sembra abbia servito come causa diretta dell'angina in qualche caso di pericardite, di aneurisma aortico senza relazione colle coronarie, di infiammazioni o di tumori del mediastino.

Quanto alle degenerazioni del miocardio ed alla dilatazione cardiaca, quando non costituiscono lesioni secondarie ai disturbi della nutrizione del miocardio, od anche lesioni semplicemente coincidenti, esse hanno un'importanza affatto diversa da quella delle cause precedenti. Ne riparleremo a proposito delle angine di origine riflessa.

Aggiungiamo che fra le cause predisponenti dell'*angina pectoris*, forse per l'intermediario della gotta e dell'artritismo, vennero registrate (Leflaive) le professioni liberali: preti, medici, avvocati, scrivani, ecc. pare paghino un più largo tributo alla morte subitanea per angina che gli operai ed i contadini.

2° *Angine di petto nervose.* — È la forma ordinariamente leggera, o per lo meno benigna, che ha per causa una nevrosi od un'affezione dei centri nervosi.

Venne segnalata nel 1812 nell' *isterismo* da Millot, e dopo di lui da numerosi osservatori: Bouchut, Charcot, Marie, Bernheim, Liégeois (1), Hurd (2), Huchard,

(1) Liégeois, *Revue méd. de l'Est*, 1882-83.

(2) Hurd, *The New-York med. Record*, 1883.

Landouzy, Byrom-Bramwell (1), ecc.; l'angina isterica venne studiata recentemente da Le Clerc in una rivista sintetica (2).

Si osserva ancora nella nevrastenia, nella *neuropatia cerebro-cardiaca* di Krishaber che ha segnalata l'*angina pectoris* tra gli accidenti possibili di tale nevrosi (3); nella *malattia di Basedow*, nella quale è stata menzionata da Trousseau ed osservata di poi da Liégeois e da Marie (4).

Nell'*epilessia* Trousseau considerava l'angina di petto come una manifestazione della forma larvata della nevrosi, una modalità dell'epilessia iperestetica: questa opinione non è accettata da tutti gli autori, alcuni dei quali ammettono che l'angina trovi nell'epilessia una causa determinante, ma non ne sia una manifestazione diretta, ed altri non la riferiscono all'epilessia, ma ad alterazioni organiche da cui dipenderebbero anche degli accessi convulsivi epilettiformi.

Questa varietà di angina, segnalata da Landois nella *nevrosi vasomotrice*, venne studiata in Germania da Nothnagel, Eulenburg, Eichwald e bene descritta da Rosenthal; ma mentre per questi autori lo spasmo vasomotore periferico è l'elemento iniziale, per Grasset (5) non sarebbe che la conseguenza dell'irradiazione su tutto il territorio del simpatico della nevralgia del plesso cardiaco che costituisce essenzialmente l'angina di petto.

Nell'*atassia locomotrice* le osservazioni di angina di petto sembrano ammettere due interpretazioni, come ha dimostrato H. Huchard; ora si tratta di errori di diagnosi e si sono descritti sotto il nome di *angina pectoris* degli accidenti dolorosi toracici che non hanno che una rassomiglianza più o meno lontana cogli accessi di angina; l'analisi minuta della sindrome permetterà di evitare la confusione; ora si tratta di un'angina di petto da ischemia del miocardio, ischemia risultante dalle lesioni cardioaortiche, la grande frequenza delle quali nel corso dell'atassia è stata messa in luce da O. Berger e Rosenbach, Grasset, Letulle, Raymond.

La constatazione di una nevrosi basta in tali casi per poter affermare la natura nervosa dell'angina e rendere incontestabile la sua patogenesi? No, in nessun modo, e si deve pensare, ad esempio, che più di una volta gli accidenti stenocardici osservati in un nevrastenico, in un ipocondriaco o nel corso della malattia di Basedow, si riferivano a disturbi gastrointestinali (angine riflesse) o a manifestazioni dirette della diatesi artritica, così frequentemente associata alla neuropatia (angine diatesiche); un'angina *in un'isterica* non è necessariamente di natura isterica. Per contro Landouzy ha dimostrato la comparsa di un'angina manifestamente nervosa in un soggetto con alterazioni dell'aorta.

La frequenza delle angine di petto nervose è più grande nella donna, in causa della disposizione più spiccata che essa ha per le diverse manifestazioni nevropatiche.

3° *Angine di petto riflesse.* — Il punto di partenza del riflesso, come abbiamo già visto è molto variabile. Nelle osservazioni di Capelle e di Caizergues si trovano segnalati dei neuromi del braccio sinistro; delle nevralgie, dei traumatismi del braccio o del torace nei casi di Cahen, Blackwall, Jurine, ecc. L'influenza preponderante delle lesioni nervose del braccio sinistro, consecutive talvolta all'amputazione dell'arto, venne del resto messa in rilievo da Potain (6)

(1) Byrom-Bramwell, Diseases of Heart and thoracic Aorta; Edinburgh 1886.
(2) Le Clerc, Thèse de Paris, 1887.
(3) Krishaber, De la névropathie cérébro-cardiaque, 1873.
(4) Marie, Thèse inaug., Parigi 1883.
(5) Grasset, Traité des maladies du syst. nerveux, 1886.
(6) Potain, *Congrès de la Rochelle*, 1882.

e da Lassègue (1). H. Huchard cita il caso di un individuo affetto da arterio-sclerosi, nel quale gli accessi furono due volte provocati dall'applicazione di cauterii sul lato sinistro del torace.

Le eccitazioni dei nervi periferici vennero invocate da Thurn (2) nei soldati sottoposti a marcie forzate. Forse in simili casi sarà bene tener conto dello strapazzo del cuore, dell'abuso del tabacco, ecc.

Armaingaud (3) ha pubblicato due casi di angina riflessa di origine uterina, seguiti poco dopo il parto.

Da lungo tempo le affezioni gastriche (Heberden, Parry), la dispepsia (Beau), l'ipertrofia del fegato (Brera, Averardi), diverse malattie dei visceri addominali (Ullersperger) erano considerate come aventi un'azione patogenetica manifesta sugli accessi di angina di petto; il meccanismo di questa varietà di angina è stato chiaramente stabilito da Potain e Barié (4), i quali hanno dimostrato l'azione sul cuore, di un certo numero di affezioni gastrointestinali ed epatiche, per mezzo del pneumogastrico e del simpatico. Si tratta in simili casi (V. *Dilatazione cardiaca*) di uno spasmo riflesso dei vasi polmonari che ha per effetto un aumento di tensione nell'arteria polmonare e dilatazione rapida del cuor destro. Per poco che la causa prima persista, " questo stato di sofferenza non tarda a reagire sul cuore sinistro stesso „ (Barié); ed è in questa distensione miocardica che sembra risiedere la causa prossima degli accessi pseudoanginosi.

La dilatazione cardiaca rapida, secondaria all'eccesso di tensione arteriosa, è stata recentemente invocata da Lauder Brunton (5), Mitchell Bruce, Duglas Powel; ma qui il meccanismo è affatto diverso e si è in diritto di pensare che si tratti in simili casi di arterio-sclerosi cardiaca, di cui è una manifestazione costante l'esagerata tensione arteriosa.

I disturbi gastroepatici possono anche riflettersi direttamente sul cuore, e possiamo qui riferire con H. Huchard gli accessi di angina alle *sinergie morbose del pneumogastrico:* l'irritazione dei filamenti gastroepatici del vago si ripercuote direttamente sul territorio dei rami cardiaci del medesimo. È bene aggiungere che l'importanza del simpatico, già troppo trascurato, potrebbe, secondo Grasset (6), darci la chiave di un certo numero di fenomeni osservati in simili circostanze.

4° *Angine di petto diatesiche.* — Abbiamo innanzi tutto le angine di petto del *reumatismo*, della *gotta* e del *diabete*.

Bisogna fare delle riserve circa le lesioni coronarie che possono riscontrarsi nella gotta, nel reumatismo e nel diabete per il fatto stesso della diatesi artritica; si tratta in tal caso di angine per ischemia cardiaca.

Ma, pur mancando qualsiasi lesione arteriosa, si osservano talvolta nei gottosi degli accessi stenocardici che offrono il decorso clinico dell'angina di petto nevralgica (Potain), e che ci fanno vedere la localizzazione diretta della gotta nei plessi cardiaci (Grasset). Si sono segnalati in simili casi degli accessi di angina alternati colle manifestazioni gottose (Lécorché).

Le ricerche di Peter, Viguier, Letulle, Martinet hanno dimostrato che il reumatismo può localizzarsi nei nervi del cuore e dar luogo all'angina reumatica. L'impressione del freddo sulla regione anteriore del torace venne

(1) Lassègue, Thèse de Paris, 1883.
(2) Thurn, *Deutsche milit. Zeitschr.*, 1875.
(3) Armaingaud, Parigi 1877.
(4) Barié, *Revue de Médec.*, 1883.
(5) Discussion sur l'angine de poitrine: *Soc. méd. de Londres*, 1891.
(6) Grasset, loc. citato.

qualchevolta, specialmente nelle donne che portano abiti scollati, segnalata come causa determinante degli accessi.

Il diabete, secondo Vergely (1), sarebbe qualche volta causa dell'angina di petto; ma pare che in tali circostanze si debba riferire all'artritismo la patogenesi degli accidenti, se pure non derivano direttamente da lesioni delle coronarie o da disturbi dispeptici (angina riflessa). Anche nei reumatizzanti e nei gottosi dovremo dare una certa importanza ai disordini gastrici nella patogenesi di alcuni accessi di angina di petto.

5° *Angine di petto tossiche.* — L'abuso del tabacco è forse la sola causa tossica ben dimostrata; essa venne già segnalata da Graves, Beau, Eulenburg, Decaisne, Vallin e da numerosi altri osservatori. Gelineau ha riferito la storia di una specie di epidemia di angina da tabacco da lui osservata a bordo dell'*Embuscade.*

I marinai componenti l'equipaggio di questo naviglio, dei quali 14 furono successivamente colpiti, presentavansi però in istato di debilitazione e di stanchezza per eccessiva fatica, condizioni che sono riconosciute favorevoli all'azione tossica della nicotina.

Agisce il tabacco determinando lo spasmo delle coronarie o produce una eccitazione dei plessi nervosi (Potain)? Pare si possano ammettere ambedue le forme di patogenesi. In altri casi non avrebbe che un'azione indiretta per mezzo dei disturbi dispeptici così comuni nei fumatori. Secondo H. Huchard, a lungo andare il tabacco potrebbe anche causare alterazioni di sclerosi arteriosa. Comunque avvenga la cosa, il fatto dell'angina da tabacco non potrebbe essere messo in dubbio.

L'esistenza dell'angina di petto per abuso di the, di caffè e nell'intossicazione ossi-carbonica, non è ancora finora sufficientemente stabilita.

A proposito di queste ultime varietà di angina è interessante segnalare l'importanza dell'*eredità funzionale* messa in luce da Potain; questa forma di eredità consiste in una disposizione affatto speciale per le manifestazioni anginose, che si verifica in individui nati da parenti affetti da angina di petto per lesioni arteriose. Gli ascendenti parrebbero aver trasmesso, non una forma speciale, invariabile di angina di petto, ma solo una suscettibilità particolare per la sindrome, potendo questa manifestarsi nei loro discendenti sotto un aspetto diverso. Sarebbe del resto questo un caso particolare di una legge più generale.

Sintomatologia. — Se il quadro sintomatico dell'*angina pectoris* può presentare qualche variazione in rapporto colle diverse cause degli accessi, offre tuttavia nei suoi tratti essenziali una costanza che permette di darne una descrizione unica, complessiva: è l'accesso, la crisi di stenocardia tipica, corrispondente alla malattia di Rougnon-Heberden, all'angina vera da ischemia cardiaca.

Affezione essenzialmente parossistica, l'angina di petto è caratterizzata da accessi dolorosi che intervengono bruscamente in mezzo ad uno stato di salute in apparenza normale, e separati da intervalli di una durata variabile, sovente molto lunga.

L'accesso scoppia d'ordinario in modo repentino per uno sforzo, una marcia rapida contro il vento o sopra un terreno ascendente, un movimento violento delle braccia, un'emozione viva; l'ammalato è côlto, immobilizzato, nella posi-

(1) Vergely, *Acad. de Méd.*, 1881; e *Gaz. hebdom.*, 1883.

zione che occupava, da un dolore atroce localizzato alla regione cardiaca verso il margine sinistro o la base dello sterno e irradiantesi verso la spalla e il braccio sinistro, dolore accompagnato da una sensazione di angoscia inesprimibile, terrorizzante. Egli prova l'impressione di una morte imminente, di una " pausa universale delle operazioni della natura „ ; la sua faccia si fa pallida, e i tratti del volto esprimono la sofferenza e il terrore che lo torturano. Dopo un tempo che varia da qualche secondo a qualche minuto, il dolore cessa bruscamente e quasi sempre completamente; ma questo sconcerto fisico lascia dietro di sè un'ansietà morale penosa, mantenuta dal timore che accessi simili si ripetano e dalla convinzione, troppo legittima, che la morte sarebbe la conseguenza fatale di un accesso che fosse appena un po' più intenso o più prolungato (*a*).

Il dolore, da Jurine considerato come la caratteristica dell'angina di petto, costituisce almeno per la maggior parte degli autori, un fenomeno capitale. Tuttavia l'importanza di questo sintoma pare sia stata esagerata se ci riferiamo a certe osservazioni di angina frusta (Bernheim), nelle quali il dolore manca o è molto attenuato. L'angoscia sarebbe invece il fenomeno essenziale, predominante (*syncopa angens:* Parry), e sembra che in buon numero di casi abbia molto più importanza che il dolore. " Vi sono angine di petto non dolorose, non ne esistono che lascino all'ammalato la sua piena ed intiera sicurezza „ (E. Brissaud). Questa sensazione di angoscia nell'angina di petto, secondo E. Brissaud (1), non verrebbe sempre dagli ammalati (fatta astrazione

---

(*a*) [Merita qui di essere riferita nei suoi punti fondamentali la magistrale decrizione che fa Baccelli dell'accesso di angina di petto (opera cit., vol. II, pag. 153 e seg.): " Chi è preso dall'angina di petto ha gli occhi sbarrati, fissi e pieni di sgomento; impallidisce, si fredda, si arresta in quella posizione o giacitura per lo più in cui lo incolse il parossismo. Tutto lo uggisce, il movimento de' circostanti, delle cose, le parole istesse di conforto. Emette un lamento fioco, continuo; non parla, respira appena, e lungi dall'essere affannato in vista, sembra quasi non senta la necessità di alternare le ispirazioni nella proporzione del circolo. Basso è il polso, piuttosto lento ed eguale, ma talvolta irregolarissimo; appoggia per lo più il braccio sinistro a qualche sostegno, o se nol può, si vede l'arto pendulo, immobile, si sente freddo e si avvisa alcun che tumidetta la mano e tendente al violaceo. La sensazione dolorosa che ivi esperimenta è un misto di torpore e di dolore. Ho veduto alcuna volta decolorarsi le estreme falangi delle due ultime dita, ed in esse accusare il paziente l'abolizione del senso. Ho veduto tale altra campeggiare il dolore, puntarsi acerbamente alle articolazioni claveo-omerali, alla sinistra per lo più: a volte scorrere i lati del collo nella direzione delle orecchie; spesso ferire il deltoide e giù giù per lo interno dell'omero farsi trascorrente un intormentimento doloroso e raggiungere le dita. Questi spasimi esteriori colla pressura dolorosissima dei centri dalla cartilagine mucronata in su verso il manubrio dello sterno, costringere il malato a grida soffocate. Non tentare il meschino di lenirsi le ambasce, temere i contatti, e o ritto su i piedi, o seduto, o prono del corpo in avanti cercare pian piano, e dopo qualche tempo un sollievo al martoro indefinibile. L'accesso s'è grave non può durare che istanti, ne andrebbe la vita. Consente taluna fiata lo stomaco, e vi si aggiungono conati a recere, risolvonsi tal altra li sfinteri del retto, e le feci involontariamente si rendono. Allo spasmo cessante tiene dietro il torpore, indi si racquista per gradi la potenza del moto, e lo infermo spesso a confessarsi alleviato da un rinvio frequente e sonoro di gas stomacali. Succede talune volte lo sbadiglio, altre volte la involontaria lacrimazione, per lo più le urine si fanno copiosamente fluenti e del colore dell'ambra o dell'acqua. Poi uno svigorimento compiuto, una trista memoria degli efferati dolori, una penosa prepotente paura di perdere la vita in un accesso; paura dinanzi a tutti confessata e ripetuta asseverantemente senza che si rincuori il paziente per contrarre assicurazioni, o che lo calmino i miti consigli, o le calde parole dell'amicizia, od il pietoso officio del Medico. Ho veduto questa divinazione del successivo parossismo fatta con certezza spaventevole, e funestata ad ogni istante più dal presentimento di morte. Rinvenuti di tanta pena, il linguaggio di questi infelici è diverso. Concordi tutti nello esprimere le angosce ineffabili del centro toracico colle parole di *pena indicibile*, di *pressura infinita*, di *male di morte*, di *lacerazione vivissima*, di *lacerazione bruciante*, di *spade infuocate traversanti il cuore*, di *mani di ferro che lo stringono.* Laënnec disse sembrare al malato che una punta di ferro o il duro artiglio di un animale dilanii e laceri il petto „ (S.)].

(1) Ed. Brissaud, Angor pectoris et angoisse laryngée; *Tribune médicale*, 1890.

del dolore) riferita all'imminenza di una sincope circolatoria, ma di una sincope respiratoria, ed egli ha riferito dei fatti nei quali l'angoscia laringea si alternava o coesisteva cogli altri fenomeni dell'*angina pectoris*, angoscia laringea non accompagnata da spasmo della glottide, e che qualche volta ha prodotto l'esito fatale.

L'angoscia avrebbe un'origine centrale ed il suo punto di partenza, qualunque sia la sua localizzazione periferica, dovrebbe essere cercato nel nucleo d'origine del nervo vago (E. Brissaud).

La sede del dolore, nell'angina di petto, non è assolutamente costante; il suo punto di partenza e il suo focolaio di maggiore intensità sono ordinariamente in corrispondenza della regione mediana o del margine sinistro dello sterno (sternalgia di Baumès); Laënnec lo trovò predominante nella metà destra del torace; talvolta pare attraversi il torace dall'indietro all'avanti (Gelineau), o segua la linea trasversale che unisce i due capezzoli (Fothergill). Esso ha costantemente un carattere costrittivo, di angoscia (M. Raynaud), e venne paragonato a quello che produrrebbe un uncino di ferro che lacerasse il torace, una morsa, una pinza che schiacciassero il cuore, una corda che torcendosi attorno al petto lo stritolasse, ecc....

Il dolore resta raramente limitato al suo focolaio iniziale; più di frequente si irradia in direzioni variabili: ordinariamente si porta verso la spalla e il braccio sinistro, ora sino al gomito, ora fino alla mano, seguendo costantemente il margine cubitale dell'arto per finire alle due ultime dita. Talvolta si irradia simmetricamente alle due spalle ed anche alle due braccia, ma in tali casi si arresta quasi sempre a livello dei gomiti, che sembrano stritolati da una ritorta circolare. In qualche caso eccezionale l'irradiazione si limitò al braccio destro.

Venne notata ancora la propagazione alle parti laterali del collo, alle mascelle, soprattutto a sinistra, in dietro fra le due spalle, in basso verso l'ipogastrio (Blackwall), il cordone ovvero anche il testicolo (Laënnec, Gelineau), od lungo il tragitto del nervo frenico (Heine, Peter, Martinet).

Questi dolori irradiati sono in generale meno atroci che quelli della regione cardiotoracica; talvolta anzi si limitano ad una penosa sensazione di costrizione con torpore e formicolio, specialmente quelli che interessano l'avambraccio e le dita.

Nei nevropatici si osservò l'associazione di altre sensazioni nervose, quali il bolo isterico, l'esofagismo, le nevralgie intercostali, l'iperestesia cutanea della regione anteriore del torace (Liégeois, Rendu), delle mammelle nella donna (Laënnec); vedremo che questi fenomeni costituiscono uno dei caratteri distintivi dell'angina nervosa.

All'infuori dei casi speciali in cui esiste iperestesia cutanea, il dolore dell'angina di petto non è esacerbato dalla pressione e neppure dai movimenti del braccio nè da quelli della respirazione; l'immobilità in cui si tiene l'ammalato " è una semplice precauzione istintiva per resistere più efficacemente al dolore " (M. Raynaud).

Qualche volta il dolore invece di cominciare nella regione cardiaca compare ad un tratto in un punto variabile della periferia, e, a guisa di un'aura (Trousseau), guadagna lo sterno con un decorso centripeto più o meno rapido: l'intensità del dolore aumenta allora a misura che si avvicina alla regione cardiaca, in corrispondenza della quale esso raggiunge il suo parossismo. Vennero segnalati come punti di partenza del dolore il braccio sinistro, la regione interscapolare (Marchandon), la parete addominale (Gelineau), ecc. Si tratta quasi sempre, come vedremo, della varietà nevralgica riflessa dell'*angina pectoris*.

Aggiungiamo che in certi casi di angina di petto organica da ischemia cardiaca H. Huchard ha segnalata la localizzazione esclusiva del dolore e dell'angoscia in corrispondenza dell'epigastrio: egli ha classificato questi fatti eccezionali sotto il nome di *angina pseudo-gastralgica* (1).

I fenomeni da parte degli apparecchi circolatorio e respiratorio sono assai variabili e hanno dato luogo a descrizioni spesso poco concordi.

Nella maggioranza dei casi, quando non vi ha coesistenza di lesioni cardiovascolari o polmonari, il ritmo respiratorio non è per nulla modificato; la sensazione di angoscia risentita dai pazienti sembra puramente subiettiva, è l'angoscia respiratoria; qualche volta gli atti respiratorii sono un po' aumentati di numero, le inspirazioni sono meno ampie e paiono limitate per il timore di accrescere il dolore toracico. Si è veduta l'emottisi accompagnare gli accessi (Rendu), ma si tratta di fatti eccezionali.

Le modificazioni del ritmo cardiaco e del polso sono variabili e spesso nulle. L'accelerazione dei battiti cardiaci è più ordinaria durante il parossismo della crisi; essa si accompagna a diminuzione della tensione e dell'ampiezza del polso. Il rallentamento del polso è più raro; in simili casi, specialmente se le pulsazioni sono deboli, si potrebbe temere la sincope. Si vedono qualche volta queste modificazioni inverse del polso alternarsi durante lo stesso accesso (Eichwald, Eulenburg). Le irregolarità e le intermittenze parrebbero dipendere il più delle volte da lesioni organiche del cuore o dei grossi vasi; si possono d'altra parte, con Grasset, riferire i disturbi del ritmo cardiaco alle perturbazioni del sistema nervoso ed all'azione predominante ora del pneumogastrico (rallentamento), ora del gran simpatico (acceleramento).

Il pallore e il raffreddamento dei tegumenti al principio dell'accesso, il rossore e l'umidità della pelle nello stadio terminale, appartengono più specialmente alla varietà di angina detta *vasomotrice* (Eulenburg).

Durata. Esiti. — L'accesso di *angina pectoris* ha per lo più una terminazione brusca: il dolore cessa subitamente, e l'ammalato conserva appena un senso di stanchezza e di rottura. Si sono segnalati come fatti che accompagnano la fine dell'accesso, ora dei rutti gasosi abbondanti (Watson), ora delle nausee, dei conati di vomito, o un espettorato mucilaginoso; ora un irresistibile bisogno di urinare con minzione abbondante (Trousseau), ora la tumefazione di un testicolo (Hoffmann, Laënnec, Gelineau), ecc.

La *durata di ciascun accesso* e il grado di *frequenza* del loro ripetersi non possono essere stabiliti in modo generale, perchè sono elementi essenzialmente variabili secondo le diverse forme della sindrome morbosa. Tuttavia nell'angina coronaria che abbiamo specialmente preso come tipo, l'accesso è sempre breve e si prolunga raramente al di là di qualche minuto; il ripetersi più o meno frequente degli accessi dipende direttamente dal rinnovarsi delle cause determinanti: sforzi, marcie rapide, emozioni violente, ecc. Ciò non di meno, a misura che la malattia è più antica, l'influenza delle cause occasionali pare attenuarsi e sembra che gli accessi sopravvengano spontaneamente, talvolta durante le prime ore del sonno. A questo periodo l'irrompere dell'accesso è assai sovente preceduto da una sensazione penosa, variabile secondo ciascun soggetto, da una specie di *aura* che gli annuncia l'imminenza di una crisi novella.

---

(1) H. Huchard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

La *durata totale* della malattia non può calcolarsi in modo preciso, perchè, in alcuni casi, non risultò che di un solo accesso, tanto che la morte ne sia stata la conseguenza, quanto che mai più si sia dopo verificato il ritorno degli accidenti. Più di frequente l'evoluzione si ripartisce in un numero variabile di mesi o di anni, con delle intermissioni le più disuguali.

Nell'intervallo degli accessi la salute può essere perfetta, per lo meno in apparenza. Allorquando esistono dei fenomeni morbosi, essi dipendono direttamente dalle lesioni organiche che abbiamo segnalato parlando della patogenesi; per lo più si tratta delle varie manifestazioni proprie delle alterazioni cardio-aortiche o dei disturbi multipli inerenti all'arterio-sclerosi.

Se l'angina di petto può, in un certo numero di casi, finire colla scomparsa degli accessi, se può, più sovente ancora, rinnovarsi ad intervalli variabili per tutta la vita a partire dal momento in cui essa è apparsa, senza però condurre mai per se stessa ad un esito fatale, in numerosi casi al contrario (ed è questo il caso dell'angina per ischemia del miocardio) essa finisce colla morte.

Ordinariamente la morte avviene repentinamente durante un parossismo; Forbes l'ha notata 49 volte su 64 casi. Si è segnalata la morte per sincope nell'intervallo tra due accessi; ma devesi pensare con M. Raynaud che questa sincope mortale altro non sia che un accesso a cui l'ammalato soccombette bruscamente.

Quanto alla morte per i progressi dell'affezione cardioaortica che è stata la causa del restringimento coronario o coesiste con questo, essa non appartiene realmente più all'angina di petto e diventa un accidente nel corso della sua evoluzione.

Diagnosi. — Questa implica la soluzione di due problemi: riconoscere la sindrome anginosa e determinare la sua natura.

La prima parte della diagnosi è ordinariamente facile basandosi sui caratteri così spiccati dell'accesso; dovremo tuttavia ricordarci che si ammettono delle angine di petto fruste e che l'angoscia ha forse maggiore importanza per la diagnosi che non il dolore stesso.

Nei casi più frequenti, l'improvviso scoppiare della crisi, e l'intensità e i caratteri del dolore e dell'angoscia, la sua localizzazione retrosternale, il suo irradiarsi specialmente al braccio sinistro, l'integrità quasi assoluta del ritmo respiratorio e cardiaco, la cessazione brusca dell'accesso ordinariamente breve, la salute perfetta negli intervalli dei parossismi, costituiscono, nonostante qualche variante che abbiamo segnalato, un complesso che difficilmente permette di errare.

Le nevralgie toraciche o bracciali, più sospette senza dubbio, quando coesistono con una cardiopatia, si riconoscono per la loro sede, per il dolore che è superficiale, persistente, interrotto da fitte parossistiche, per il loro esacerbarsi alla pressione su punti determinati. Si eviterà così di confondere simili casi, come fece Laënnec, colle crisi vere dell'angina di petto.

Gli accessi di asma si distinguono per la dispnea che è predominante, per la modificazione del ritmo respiratorio, per la fissazione del torace in inspirazione forzata, per la durata molto più lunga di ciascun accesso, e per la terminazione progressiva accompagnata da secrezioni bronchiali con espettorazione tipica, ecc. Ricordiamo tuttavia che più di una analogia è stata messa in evidenza tra l'asma e l'angina di petto, e che si è voluto vedere in ciascuna di queste affezioni parossistiche una manifestazione diversa della lesione del pneumogastrico.

Nella maggior parte delle dispnee, anche quando sono accompagnate da dolori toracici, si avranno, per fissare la diagnosi, i disturbi della respirazione, i segni che si rilevano all'ascoltazione toracica, la congestione livida della faccia, la permanenza degli accidenti, e sovente i segni manifesti delle lesioni causali.

Infine la pericardite acuta, la pleurite diaframmatica, l'aortite acuta hanno qualche volta fatto nascere dei dubbi nella mente di osservatori sagaci; è ben certo che esse si accompagnano con dolori sul tragitto del frenico o con dolori retrosternali, irradiati sovente al dorso ed alle spalle; ma la persistenza dei fenomeni morbosi, il movimento febbrile, i segni fisici non permetteranno l'errore, anche quando esistessero degli accessi parossistici. D'altra parte abbiamo visto che in queste circostanze le crisi dolorose possono appartenere all'angina di cui la pericardite o l'aortite rappresentano la causa prossima.

Quando si è stabilito trattarsi di un accesso di angina di petto, resta a determinarne la natura; è questo il punto più importante, perchè dalla diagnosi della causa derivano le indicazioni della prognosi e della cura.

Baseremo il nostro giudizio sui caratteri seguenti, più particolarmente proprii a ciascuna forma della sindrome.

L'angina di petto *organica*, da stenosi coronaria ed ischemia del miocardio, si riconoscerà al modo repentino di insorgere degli accessi, che si ripetono ad intervalli sovente molto lunghi, sotto l'influenza costante di un movimento esagerato, di uno sforzo, dell'ascensione di una scala o di un pendìo, di una marcia rapida o contro il vento, di un'emozione, di una collera, di uno sforzo respiratorio nel gridare o cantare, in una parola di qualunque causa capace di attivare le contrazioni del miocardio. L'accesso violento, con sensazione di morte imminente ed angoscia estrema, è sempre breve: da qualche secondo a qualche minuto, raramente arriva ad un quarto d'ora o a mezz'ora, a meno che non risulti di più parossismi successivi. Sovente termina colla morte istantanea. In favore della diagnosi di questa forma di angina si potrebbe invocare l'esistenza dei segni fisici o funzionali di un'aortite, di un'affezione cardiaca, e specialmente di una cardiopatia arteriosa, perchè l'angina è rara nelle affezioni mitrali (Walshe, Broadbent). L'età avanzata del soggetto, rendendo più probabile l'ateroma arterioso, può portare un elemento in più per la diagnosi.

Bisogna tuttavia ricordare che la stenosi coronaria e l'angina ischemica sono compatibili coi risultati negativi dell'ascoltazione cardioaortica, e che qualche volta, quantunque raramente per i primi accessi, il dolore può scoppiare in letto nella prima metà della notte. Senza dubbio, per interpretare la comparsa notturna di questi accessi di angina vera ischemica, bisogna tener conto dell'agitazione, della stanchezza e dell'aumento del lavoro del cuore risultante da sogni penosi o da incubi (Potain).

Nell'*angina nevritica* di Lancereaux e di Peter l'accesso avrebbe gli stessi caratteri, poichè questi autori riferiscono gli accidenti alla nevrite, conseguenza delle lesioni aortiche o pericardiche. D'altra parte, si hanno le stesse cause determinanti, il meccanismo delle quali consisterebbe, secondo i medesimi autori, nell'eccitazione dei filamenti terminali cardiaci, polmonari od anche gastrici (angina riflessa) del nervo vago; ma è molto meno manifesta l'influenza degli sforzi sul ritorno degli accessi, e nel loro intervallo si vedono persistere le sensazioni dolorose e i diversi fenomeni subiettivi ed obiettivi provenienti dall'aortite e dalla nevrite cardiaca.

Se in queste due forme di angina di petto organica i movimenti o gli sforzi hanno una parte determinante caratteristica riguardo all'insorgenza degli

accessi, non è più lo stesso in tutte le altre varietà di angina, i parossismi delle quali sono provocati da cause occasionali variabili, ma indipendenti dagli sforzi muscolari.

Nella varietà *reumatica*, descritta da Martinet, i caratteri dell'accesso in se stessi nulla offrono di veramente speciale: forse i dolori irradiati sono meno intensi, il pallore ed il raffreddamento della faccia e degli arti più spiccati; qualche volta i disturbi del ritmo cardiaco precedettero e seguirono l'accesso. La durata di questo è lunga fino a due ore e più (Martinet), la sua intensità è progressivamente decrescente; le recidive non sono provocate da un movimento, nè da uno sforzo, nè da una emozione. Negli intervalli la regione precordiale rimane dolente e sensibile alla pressione. La guarigione pare la regola.

L'accesso compare nel corso di un reumatismo a localizzazioni articolari mobili, d'ordinario dopo il quarto giorno. La guarigione è completa col reumatismo.

La diagnosi della forma *nevralgica* o *nervosa*, quella che si presenta nei nevropatici e negli artritici, si appoggia su un insieme di caratteri clinici: comparsa della malattia fin dall'età giovane o fra i trenta e i quarant'anni, maggior frequenza nella donna (80 volte su 88 casi: Forbes); ripetizione frequente degli accessi che sono qualche volta periodici, soprattutto notturni, e si prolungano sovente per un'ora, e qualche volta anche per due o tre ore. Gli accessi sembrano molte volte spontanei; le loro cause determinanti sono variabilissime, ma l'influenza del freddo è delle più manifeste. Il dolore, ora simile a quello dell'angina coronaria, ora consistente in un senso di distensione del cuore e del torace, s'accompagna sovente a dispnea, a palpitazioni. Negli intervalli degli accessi la salute generale non è turbata che dallo stato della nevropatia; ma il sistema cardio-aortico non presenta alcuna alterazioni, l'ascoltazione non rileva alcun rumore anormale, non esiste dispnea da sforzo. La guarigione è la regola, o per lo meno gli accessi non apportano mai l'esito fatale, e la durata dell'esistenza non è per essi abbreviata: essi sono "*più rumorosi che pericolosi*".

Nella varietà detta *vasomotrice* si osservano come fenomeni precursori dell'attacco il raffreddamento, l'intorpidimento delle membra, il pallore della faccia e delle estremità, la diminuzione della sensibilità periferica, la vertigine, uno stato come di sincope, l'aumento della tensione arteriosa, l'acceleramento e l'irregolarità del polso radiale con sensazione di distensione cardiaca (Landois, Eulenburg, Rosenthal, ecc.). Fenomeni analoghi possono accompagnare o seguire il parossismo dell'accesso di angina coronaria; essi lo precedono nell'angina vasomotrice.

La forma di *angina riflessa gastro-miocardica* si riconosce facilmente dal suo esordire in relazione coll'ingestione di alimenti anche poco abbondanti; l'accesso è preceduto da una sensazione penosa all'epigastrio, con oppressione, ansia (Barié), qualche volta palpitazioni, intermittenze, lipotimie. Il dolore è meno crudo che nell'angina coronaria; esso sembra piuttosto precordiale che retrosternale, l'ammalato sente una specie di pienezza nel torace e di gonfiezza di cuore. Nello stesso tempo si constatano i segni della dilatazione del cuor destro con accentuazione del secondo suono polmonare; qualche volta si osserva il polso venoso con dei fenomeni transitorii di asistolia. La morte sarebbe un fatto eccezionale.

La diagnosi dell'*angina da tabacco* non si può dedurre da una forma speciale dei fenomeni clinici, perchè, come ha dimostrato H. Huchard, l'intossicazione

nicotinica può produrre l'angina di petto, sia per l'intermediario dell'arteriosclerosi (angina sclero-tabagica), sia per l'intermediario di disturbi dispeptici (angina gastro-tabagica), sia per lo spasmo delle arterie coronarie (angina spasmo-tabagica). Gli accessi presenteranno adunque ora il decorso dell'angina riflessa di origine gastrica, ora quello dell'angina per ischemia miocardica; quando non si tratta che di spasmo delle coronarie, l'accesso potrà rivestire una forma appena accennata od anche frusta, e comparire spontaneamente senza l'intervento di alcun sforzo. Terminerà colla morte molto più raramente che nella stenosi coronaria organica. La conoscenza dell'uso o dell'abuso del tabacco, la constatazione, nell'intervallo degli accessi, di altri accidenti dell'intossicazione nicotinica, permetteranno di stabilire la diagnosi eziologica; la scomparsa degli accidenti colla soppressione del tabacco confermerà questa diagnosi in buon numero di casi.

Si dovrà sovente tener conto delle *forme miste*, il decorso clinico delle quali, più complesso, dipende dalla coesistenza, in uno stesso ammalato, di parecchie cause capaci di ingenerare la sindrome dell'angina (Potain). I caratteri proprii a ciascuna varietà di angina permetteranno quasi sempre, dopo uno studio attento del caso, di stabilire l'associazione delle cause che presiedono allo scoppio successivo di diverse forme di accessi in condizioni generalmente molto dissimili.

Prognosi. — Si deduce dallo studio che precede. Essenzialmente grave per l'angina da causa organica, la quale tiene l'ammalato sotto la minaccia continua della morte repentina, è meno severa nell'ischemia funzionale del miocardio, ed importa una benignità, che per essere stata senza dubbio esagerata, non è però meno reale nelle altre forme e specialmente nei nevropatici. Se non si può, senza forzare la verità dei fatti, dividere le angine di petto in angine vere, di cui si muore, e pseudo-angine, di cui non si muore, bisogna per lo meno riconoscere che la guarigione è la regola in questi ultimi casi, mentre costituisce un'eccezione nei casi di lesioni cardio-aortiche e di sclerosi coronaria. Se ne conoscono tuttavia un certo numero di esempi, e se l'efficacia di un trattamento razionale potè a buon diritto essere invocata, la guarigione, secondo Guyot (1), è stata qualche volta spontanea. L'intensità, la durata, la frequenza degli accessi non hanno adunque l'importanza che loro si sarebbe tentati di attribuire, e, come disse molto giustamente Laudouzy, " in materia di angina di petto l'eziologia ha maggior valore, dal punto di vista della prognosi, che la sintomatologia ".

Raramente mortale fin dai primi accessi, l'angina di petto sembra minacciare più direttamente la vita quando gli accessi di stenocardia non esigono più per iscoppiare che una causa occasionale meno potente, qualche volta anche non apprezzabile. Si è segnalata pure come di cattivo augurio l'estensione crescente delle irradiazioni dolorose fino all'avambraccio ed alle dita, mentre negli accessi anteriori erano rimaste limitate al livello della spalla o dell'articolazione del gomito.

Cura. — Qualunque sia la varietà d'angina di petto, la cura deve rispondere a due grandi indicazioni: combattere l'accesso doloroso e prevenirne il ritorno.

1° *Cura dell'accesso.* — Quantunque sia press'a poco identico in tutti i casi, lo studieremo nell'*angina coronaria*.

---

(1) Guyot, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

Gli agenti medicamentosi proprii a combattere l'accesso dovranno evidentemente avere sia un'azione calmante contro il dolore stesso, sia un'azione vaso-dilatatrice capace di favorire la circolazione intramiocardica, di diminuire le resistenze periferiche e la tensione arteriosa, di attivare l'energia delle contrazioni del cuore e di prevenire le sincope.

Per calmare il dolore, se esso è intenso e prolungato, si ricorrerà alla *morfina* per iniezioni ipodermiche, sia sola, sia associata all'atropina come voleva Guéneau de Mussy. L'oppio, da lungo tempo preconizzato in simili casi (Heberden), potrebbe essere impiegato in mancanza della morfina, ma, in causa del suo modo di amministrazione, non agisce che lentamente, e dovrà preferirsi l'iniezione.

Si inietteranno, in una sola dose, uno o due centigrammi di morfina, qualche volta anche di più, se è necessario, rinnovando l'iniezione dopo un tempo variabile. Gli oppiacei, oltre alla loro azione analgesica, possiedono un'azione dilatatrice sui capillari che contribuisce a renderli efficaci in simili casi.

Il *cloralio*, per bocca o per clistere, può produrre effetti utili, ma è inferiore alla morfina.

Le inalazioni di *cloroformio* o di *etere* dovranno essere impiegate con grande moderazione; H. Huchard anzi riguarda l'uso del cloroformio come pericoloso.

Fra gli agenti vaso-dilatatori, il più efficace è senza dubbio il *nitrito di amile.*

Si dovrà impiegarlo sul principio dell'attacco, per inalazione, alla dose di cinque o sei, fino a 15 o 20 goccie versate sopra una compressa colla quale si coprono il naso e la bocca dell'ammalato.

Si usano ordinariamente dei tubetti di vetro sottile, contenenti la dose necessaria di nitrito di amile, e che si rompono sopra un fazzoletto al momento dell'accesso; l'ammalato può così portar sempre il rimedio con sè.

L'azione ne è rapidissima; dopo qualche secondo la faccia si arrossa, gli occhi si iniettano, l'ammalato sente ronzìo negli orecchi, nello stesso tempo che il dolore e l'ambascia si calmano e i battiti cardiaci aumentano di frequenza e di forza.

Come succedaneo si può ricorrere alla *nitroglicerina* o *trinitrina*, l'azione della quale è più lenta, ma più durabile. S'impiega con vantaggio ora contro l'accesso medesimo, ora negli intervalli degli accessi per allontanarne il ritorno. Si amministra per la via gastrica o per la via ipodermica, secondo le formole qui sotto riferite e indicate da H. Huchard:

P. Soluzione alcoolica di trinitrina al 100° . . . . . . XXX goccie
Acqua distillata . . . . 300 grammi
Da tre a sei cucchiai da tavola nella ventiquattro ore.

P. Soluzione alcoolica di trinitrina al 100° . . . . . LX goccie
Acqua distillata . . . . 10 grammi
Iniettare un quarto di siringa Pravatz al momento dell'accesso (fino a 3-4 volte nelle ventiquattro ore).

Il *nitrito di sodio* ha dato nelle mani di Matthew-Hay (di Edimburgo) qualche buon risultato. Si prescriveranno uno o due cucchiaini da caffè della soluzione:

P. Nitrito di sodio . . . . 14 grammi
Acqua . . . . 350 —

Il *tribromuro di allile*, consigliato da Fleury (di Bordeaux), è stato raramente esperimentato.

L'elettricità, specialmente sotto le forme di correnti continue, può rendere dei servigi al momento degli attacchi, ma costituisce soprattutto un trattamento destinato a prevenirne il ritorno.

2° La *terapia preventiva*, nei casi di angina coronaria, comprende delle regole d'igiene e l'uso continuato della cura jodurata.

Si raccomanderà all'ammalato di evitare ogni fatica, ogni sforzo, ogni movimento violento, specialmente col braccio sinistro (F. Franck, Potain); egli dovrà sopprimere gli esercizi del corpo, camminare lentamente, far pasti poco copiosi, evitare gli alimenti o le bevande eccitanti, mantenere libero l'alvo, e all'occorrenza adottare, almeno a quando a quando, il regime latteo. Il tabacco sotto qualunque forma sarà proibito; non si dimentichi poi che il soggiorno in una camera la cui atmosfera sia impregnata di fumo di tabacco costituisce un manifesto pericolo.

Aggiungeremo a queste prescrizioni l'impiego dei *rivulsivi* sulla regione precordiale per combattere l'aortite: vescicanti, cauterii, punte di fuoco ripetute, cotone jodato, ecc.

La cura propriamente detta potrà essere diretta contro la diatesi reumatica o gottosa, per mezzo degli alcalini, del *bicarbonato di soda*, della *litina* o del *salicilato di soda* a piccole dosi. Ma soprattutto dovremo tentare di combattere le alterazioni del sistema arterioso somministrando i *joduri di potassio* o di *sodio* a dosi moderate (40 centigrammi a due grammi per giorno, in due volte), ma con persistenza. Questo trattamento dovrà essere continuato per un periodo di tre settimane tutti i mesi, per più anni.

Se sembrassero in giuoco l'alcoolismo o il saturnismo, tenteremo di sopprimerne l'azione nociva.

Nelle *altre forme*, la *nervosa*, la *reumatica*, la *riflessa* o *tossica* dell'angina di petto la cura dell'accesso è press'a poco identica, poichè l'indicazione principale in simili casi è quella di calmare il dolore: il nitrito d'amile e la morfina renderanno tutti i servigi che si è in diritto di aspettarne.

I *bromuri* non agiscono che molto lentamente contro l'accesso, ma la cura dei bromuri continuata permetterà sovente di tener lontani gli accessi nei neuropatici o nei nevralgici.

D'altronde, in tali circostanze, è soprattutto alla causa della sindrome che deve indirizzarsi la terapia.

Nell'angina nevralgica, se esiste una specie di aura, e principalmente se essa parte dal braccio sinistro, venne consigliata la sezione del nervo interessato (Tillaux) oppure la legatura dell'arto o del moncone.

Nelle angine delle nevrosi, nelle persone isteriche, nei nevrastenici, i bromuri, o, meglio ancora, la *valeriana*, il *valerianato d'ammonio*, ed anche l'*idroterapia mitigata* ed usata con grande prudenza, solamente negli intervalli degli accessi, daranno dei buoni risultati.

Nell'angina reumatica, Martinet consiglia le sottrazioni sanguigne locali, la soppressione del salicilato, e l'impiego degli eccitanti diffusibili; aggiunge che si potrà ricorrere, dopochè sarà passato il pericolo più grave, all'applicazione di un vescicante alla regione precordiale. È agli stessi mezzi che si dovrà il miglioramento, sovente rapidissimo, degli accessi che sopravvengono negli artritici nervosi per l'impressione del freddo sul torace, e l'effetto di un largo vescicante, in simili casi, è spesso notevole. Non occorre aggiungere che questi ammalati dovranno evitare con gran cura ogni causa di raffreddamento e portare una flanella a contatto colla pelle del torace.

Nell'angina riflessa di origine gastrica si dovrà ricorrere agli alcalini, agli

amari ed in particolare alla noce vomica od alla fava di Sant'Ignazio. Nello stesso tempo si sorveglierà il regime alimentare e si regolerà l'evacuazione intestinale.

Nell'angina tossica, si dovrà sopprimere la causa; e, per il tabacco specialmente, bisogna ricordare che non basta limitarne l'uso, ma è necessario ottenerne la soppressione completa.

CAPITOLO II.

SINCOPE

Descrizione. — È la perdita della coscienza, ordinariamente assai repentina, che accompagna l'arrestarsi più o meno brusco dei battiti cardiaci e dei movimenti respiratorii.

Ordinariamente essa è preceduta da rapide sensazioni di malessere, di vuoto cerebrale con turbe visive ed uditive, conosciute sotto il nome di *lipotimie;* il paziente presenta, in tal caso, un pallore spiccato della faccia, con sudor freddo e talvolta con nausee e conati di vomito; la vertigine si accentua, la vista si annebbia e l'ammalato cade a terra in uno stato di morte apparente. È eccezionale che si osservino convulsioni od emissioni involontarie di urina e di feci.

In un buon numero di casi, sia per la lieve intensità della causa, sia per i soccorsi immediati apportati all'ammalato, tutto si limita ad una lipotimia, ad uno sfinimento più o meno accentuato, senza che una sincope vera si produca, e gli accidenti si dissipano rapidamente.

Quando ha luogo la sincope, può essere istantanea senza che alcuna delle sensazioni della lipotimia abbia potuto farla prevedere.

Nello stato di sincope confermata, la perdita della conoscenza è completa, i movimenti respiratorii sono sospesi e i battiti cardiaci, come pure il polso radiale od i suoni del cuore, cessano di essere percettibili. Si può però, come ha constatato Bouchut, riconoscere in buon numero di casi, con un'ascoltazione minuta, la persistenza delle contrazioni cardiache debolissime e rallentate.

Ordinariamente dopo qualche secondo, al più dopo pochi minuti, i battiti cardiaci cominciano a riapparire per riprendere progressivamente la loro energia primitiva, e, come conseguenza del ritorno della circolazione, si ristabiliscono i fenomeni respiratorii, poi l'attività cerebrale ed i movimenti volontari. L'ammalato conserva, per un tempo variabile, un senso di stanchezza, e qualche volta anche un certo grado di stupore.

La sincope può produrre la morte fin dai primi accessi, o dopo attacchi multipli più o meno vicini, soprattutto se il muscolo cardiaco è sede di alterazioni notevoli; vedremo che essa costituisce l'esito fatale che si osserva in un gran numero di affezioni molto diverse. Accidenti consecutivi gravi, persino mortali, sono stati segnalati come conseguenza di coagulazioni intracardiache risultanti dalla stasi sanguigna durante lo stato di sincope.

Patogenesi. — Si è lungamente discusso per sapere se, durante la sincope, i movimenti cardiaci non siano interamente sospesi, come vuole Bouchut, o

se si abbia un arresto reale del cuore; l'accordo non è stabilito su questo punto alquanto teorico, per mancanza di una dimostrazione diretta, ma l'opinione che sembra prevalere è che, anche quando ogni rumore di contrazione miocardica è scomparso, la circolazione non è tuttavia assolutamente abolita (Bertin-Sans), almeno nei casi risoltisi col ritorno dell'ammalato alla vita.

Quanto al meccanismo della crisi sincopale, si trova in sostanza compreso in questa frase di Cl. Bernard, giustamente citata da Straus: " La sincope è dovuta alla cessazione momentanea delle funzioni cerebrali per l'interruzione dell'arrivo del sangue arterioso al cervello ". L'anemia del bulbo, conseguenza della diminuzione della circolazione encefalica, diventa allora l'origine di una perturbazione funzionale dei centri pneumogastrici, equivalente all'esagerazione della loro potenza moderatrice. Che, d'altra parte, questa anemia bulbare riconosca per causa prossima un'abbondante perdita di sangue, l'irrigazione insufficiente prodotta da un miocardio alterato, dei fenomeni vaso-motori riflessi causati da una viva eccitazione nervosa periferica, o una violenta impressione morale, sono sempre i disturbi del centro cardio-motore del bulbo che presiedono alla comparsa della sincope, dietro una causa costante, l'oligoemia cerebrale (G. Sée).

Noi troviamo una dimostrazione diretta di questo concetto patogenetico nella comparsa della sincope, in un individuo debole o spossato da una perdita di sangue, quando passi bruscamente dal decubito orizzontale alla stazione verticale: l'azione della gravità viene infatti a diminuire ancora l'afflusso del sangue verso i centri nervosi encefalici, e l'ammalato cade colpito da una sincope talvolta mortale. Viceversa, basta il più delle volte favorire l'irrigazione sanguigna cerebrale mettendo nella posizione orizzontale, od anche colla testa in un piano più basso del rimanente del corpo, un individuo in imminenza di sincope, per far abortire l'attacco; lo stesso procedimento permette quasi sempre di far cessare rapidamente qualunque stato sincopale confermato, riconducendo verso l'encefalo una quantità di sangue sufficiente. Sono questi dei fatti di osservazione volgare.

Eziologia. — Si possono ripartire le cause della sincope in tre gruppi: 1° le anemie da cause diverse; 2° le alterazioni del cuore e dell'aorta; 3° le impressioni nervose violente.

Fra le *anemie* si riscontra quella che risulta da un'abbondante perdita di sangue occasionata da un traumatismo o dal parto, e in generale da ogni perdita di sangue un po' copiosa o ripetuta, sia esterna, sia interna (metrorragia, emorroidi, ematemesi, emottisi, rottura d'aneurisma, ecc.).

Nel salasso si osserva talvolta la sincope, specialmente nei soggetti impressionabili e quando l'ammalato sta seduto; nella posizione orizzontale essa diventa assolutamente eccezionale.

La sincope è pure frequente negli anemici e nelle clorotiche, ma specialmente nei soggetti deboli, indeboliti per l'inanizione o per lunga malattia: la sincope che colpisce i convalescenti la prima volta che lasciano il letto è troppo conosciuta, perchè vi sia bisogno d'insistervi.

L'applicazione della ventosa di Junod, che attira verso gli arti inferiori una notevole quantità di sangue e produce l'anemia più o meno completa delle regioni superiori del corpo e dell'encefalo, ha potuto, in un certo numero di ammalati, determinare degli accidenti sincopali. Secondo Straus, è per un meccanismo analogo che si produce la sincope che segue lo svuotamento di un voluminoso versamento toracico od addominale, un parto troppo rapido,

o un abbondante sconcerto intestinale: spostamento di una notevole massa di sangue *a vacuo*, ed anemia cerebrale. Una parte forse in tale fenomeno deve essere riservata a dei fenomeni d'ordine nervoso riflesso.

Le affezioni del cuore possono tutte accompagnarsi a sincope; ma, come abbiamo visto, questo triste privilegio appartiene specialmente alle alterazioni del miocardio ed alle lesioni dell'aorta.

La pericardite produce la sincope sia per la propagazione del processo infiammatorio al miocardio, sia per l'incaglio che porta al funzionare del cuore un versamento notevole; abbiamo già ricordato la forma sincopale così spaventosa della pericardite.

Nella rottura di cuore è meno per il fatto della rottura stessa, che per la compressione del viscere prodotta dal versamento sanguigno che riempie il pericardio che avviene la sincope mortale.

Tutte le forme di miocardite, acute o croniche, sono causa frequente di sincope: la morte istantanea nel corso o nella convalescenza di una malattia infettiva, specialmente della febbre tifoidea, deriva ordinariamente dalla sincope imputabile alla localizzazione del processo infettivo nel miocardio. Il fatto non è più guari contestato oggi da nessuno.

Lo stesso avviene nella sclerosi del cuore e nella degenerazione grassa del miocardio; l'insufficiente irrigazione arteriosa dei centri cardio-bulbari riesce più o meno presto alla perturbazione della loro funzione ed alla sincope. In tali circostanze, come in tutti i casi in cui si ha a che fare con una lesione organica cardio-vascolare, è più spiccata la tendenza all'arresto definitivo del cuore e il pericolo della morte istantanea è più considerevole.

Abbiamo precedentemente segnalata la sincope nelle lesioni valvolari e la sua maggior frequenza nelle alterazioni dell'aorta o delle coronarie: insufficienza aortica, aortite, *angina pectoris*, ecc. È inutile quindi il ritornarvi sopra.

Senza dubbio, o almeno in parte, è per il disturbo apportato alla circolazione intracardiaca che agiscono i versamenti pleurici abbondanti, specialmente quelli di sinistra, per determinare la sincope; una certa importanza però deve attribuirsi alla formazione di trombosi cardiache o vascolari e all'embolia, od anche ad un'azione nervosa riflessa, come per es. nella sincope che accompagna lo svuotamento della pleura colla toracentesi (*a*).

(*a*) [Su questo argomento, troppo brevemente accennato qui, e a pag. 455 del vol. IV, parte 2ª, rimandiamo volentieri il lettore ai lavori di Grocco (*Gazzetta degli Ospedali*, Milano 1884), e di Silva (*Gazzetta delle Cliniche*, 1884, nn. 36-38). Ci piace solo notare come i casi di sincope e di morte improvvisa non sieno più frequenti nei versamenti pleurici di sinistra e come non si possa accettare la spiegazione data in proposito da Bartels, che ammetteva che per lo spostamento del cuore la vena cava inferiore subisse una piegatura ad angolo retto, e tanto meno quella di Trousseau, il quale invocava la torsione dei grossi vasi, e specialmente dell'aorta per ispiegare i fenomeni di morte improvvisa o di sincope nei versamenti pleurici. Pare che la morte improvvisa o i gravi accessi di sincope che si verificano, per fortuna non troppo frequentemente, negli essudati pleuritici, ripetano la loro causa per lo più da embolismo polmonare od anche da trombosi del cuor destro e della cava superiore; altre volte, ma più di rado, si tratta di embolismo cerebrale, o di alterazioni del muscolo cardiaco stesso, o forse dei suoi nervi, che dànno origine ai gravi fenomeni sincopali di morte improvvisa. — Condizione poi favorevole per la formazione dei trombi nel cuor destro, onde distacco di emboli che vanno nell'arteria polmonare, si è il rallentamento circolatorio per l'ostacolato afflusso di sangue ai polmoni, condizione questa che si verifica in grado eguale tanto nei versamenti pleurici di destra che in quelli di sinistra. Un altro momento che pure favorisce la formazione dei trombi è la pressione che l'essudato esercita sul cuore; e poichè le pareti del cuore destro sono più sottili, risentono anche più facilmente l'azione comprimente dell'essudato: sono quindi gli essudati di destra, più che quelli di sinistra, i quali perciò, sotto questo punto di vista, dànno origine più facilmente a sincope od a morte improvvisa (Leichtenstern). Non si deve

Infatti " tutte le impressioni sensitive energiche e subitanee, qualunque ne sia la natura, possono produrre la sincope „ (Cl. Bernard). L'arresto del cuore può anche essere provocato da dolori vivi periferici, dalle sofferenze viscerali (coliche epatiche o nefritiche), da un traumatismo dei testicoli, dall'irritazione della sierosa peritoneale, dalla contusione violenta della regione epigastrica, del plesso solare, ecc. Si tratta qui di un fenomeno inibitorio, o piuttosto di un'eccitazione viva trasmessa al centro cardio-bulbare e verisimilmente riflessa dal pneumogastrico sul cuore che si arresta in diastole? In tutti i casi, le esperienze ben conosciute di Brown-Séquard, Flourens, Cl. Bernard, Goltz, Tarchanoff, F. Franck hanno chiaramente stabilito la cessazione dei battiti cardiaci per lo schiacciamento del ganglio semilunare destro, o per qualsisia irritazione violenta del gran simpatico addominale trasmessa direttamente al bulbo, e l'arresto del cuore per la via centrifuga dei pneumogastrici.

Le impressioni morali, la paura, la collera, la gioia eccessiva e subitanea hanno talvolta un'influenza identica: è la sincope emozionale, conosciuta da tutti, e tanto più facile ad insorgere se si tratta di un soggetto nevropatico, più impressionabile, di un isterico o di un degenerato.

Nelle affezioni dei centri nervosi, allorchè la regione bulbare è interessata, la sincope diventa frequente e costituisce uno degli esiti per morte istantanea. Anche nella malattia di Stokes-Adams, in questa affezione caratterizzata dal polso lento permanente, d'origine bulbare, le crisi di sincope fanno parte del complesso sintomatico e spesso uccidono bruscamente l'ammalato. Nella paralisi glosso-labio-laringea, nelle tefromieliti, la propagazione delle lesioni ai nuclei del pneumogastrico diventa una causa di sincope e una minaccia di morte.

È per l'azione esercitata sul bulbo dai germi infettivi o dai veleni solubili, o per una localizzazione cardiaca che certe febbri prendono la forma detta sincopale, specialmente la febbre perniciosa malarica? In simili casi sarà forse la sincope la risultante di fenomeni d'ordine diverso e costituisce essa, a dire il vero, una sindrome morbosa cardio-cerebrale?

Infine la sincope si osserva in certe intossicazioni, per la digitale, l'aconito, il tabacco, la veratrina, la muscarina, ecc., e finalmente ancora durante il sonno anestetico, specialmente in quello da cloroformio. Senza dubbio l'azione di questi veleni sul bulbo è la causa prossima più potente, e F. Franck (1) ha stabilito nella sincope cloroformica l'eccitazione dei nervi d'arresto del cuore; ma, come crede Straus, non si potrebbe interamente lasciare in disparte la loro influenza sui ganglii intracardiaci e sulla fibra muscolare medesima.

Prognosi. — Fenomeno sempre preoccupante, la sincope è fortunamente, in buon numero di casi, abbastanza benigna. Nei nevropatici infatti, o quando, in un soggetto sano, si tratta di una sincope per emozione o per un dolore violento, la soppressione dei movimenti cardiaci non è che momentanea, e la prognosi non importa alcuna gravità.

Ben diversamente avviene delle crisi di sincope che avvengono in soggetti affetti da una lesione bulbo-spinale o da un'affezione cardiaca; è particolarmente conosciuto il pericolo della sincope nelle miocarditi infettive nei loro diversi periodi, nell'insufficienza aortica, ecc.; la morte avviene sovente al primo attacco.

---

negare come un'altra causa di formazione di trombi nell'arteria polmonare si trovi nel polmone compresso, e nei rami dell'arteria polmonare che vi finiscono, per il fatto della compressione, a fondo cieco (S.)].

(1) F. Franck, *Comptes rendus du laboratoire de Marey.*

La sincope per cloroformio è pure una delle varietà più gravi.

Nelle emorragie profuse, la sincope, quantunque senza dubbio minacciosa, può avere qualche volta un benefico effetto favorendo la formazione di un coagulo vascolare e sospendendo la perdita del sangue che, senza di ciò, sarebbe diventata mortale. Fu pure in qualche caso segnalata come favorevole la sincope che, negli individui sommersi, previene la penetrazione dell'acqua nelle vie bronchiali sospendendo la respirazione; essa ritarda così l'asfissia, e permette il ritorno alla vita dopo un soggiorno sotto l'acqua relativamente abbastanza lungo.

Diagnosi. — La sincope non può essere confusa con gli altri stati di perdita della coscienza e di risoluzione muscolare: la sospensione assoluta, almeno apparente anche ad un esame minuto, dei battiti cardiaci, la soppressione della respirazione, della sensibilità e dell'intelligenza caratterizzano sufficientemente lo stato sincopale.

La sola diagnosi che, in simili casi, presenta delle vere difficoltà, consiste nel distinguere dalla morte vera questo stato di morte apparente, allorchè esso si prolunga per lungo tempo, per un'ora e più. Quindi, in simili circostanze, in particolare negli asfissiati o nei neonati in istato di morte apparente, si deve agire con vigore e perseveranza, e non conchiudere per la cessazione della vita, se non quando tutti i mezzi messi in opera per ore intiere saranno rimasti senza risultato.

Cura. — La prima indicazione consiste nel favorire l'afflusso del sangue verso l'encefalo mettendo il soggetto nel decubito orizzontale, qualche volta anche colla testa più bassa che il resto del corpo mentre si elevano gli arti inferiori. Questo semplice procedimento basterà il più delle volte per far cessare lo stato sincopale, specialmente se ad esso si associno le frizioni cutanee, le aspersioni con acqua fredda, i bagni di aceto sulla faccia e sull'epigastrio, la percussione del palmo delle mani e della pianta dei piedi, qualche volta con una tela bagnata, il titillamento della pituitaria con una barba di penna, ecc., tutti mezzi destinati a richiamare per eccitazione riflessa i movimenti respiratorii e i battiti cardiaci. Si avrà cura, d'altra parte, di sciogliere tutti i legami che potrebbero ostacolare la respirazione: cravatta, corsetto, cintura; si cercherà in tutti i modi di procurare al paziente dell'aria fresca, e, al bisogno, si ricorrerà alla respirazione artificiale, all'insufflazione, od all'elettrizzazione.

Nella sincope per emorragia si potrà tentare la compressione dell'aorta, la legatura degli arti, l'applicazione di bende di Esmarch, infine la trasfusione del sangue che ha qualche volta permesso delle vere risurrezioni.

Si avrà gran cura, come raccomandava Grisolle, di non permettere che l'ammalato che ritorna in sè dopo una sincope prolungata riprenda la posizione verticale o faccia troppo presto dei movimenti notevoli, poichè si vedrebbe senza dubbio sopravvenire una nuova sincope, che potrebbe, questa volta, riuscire mortale.

Per evitare qualunque accidente analogo nei convalescenti, dopo un lungo soggiorno in letto, non permetteremo loro di levarsi che dopo averli progressivamente abituati alla posizione seduta, e sorveglieremo con cura i loro primi passi; alla minima minaccia di sincope dovranno essere distesi rapidamente sopra un piano orizzontale e sottomessi ai diversi processi di stimolazione che abbiamo più sopra indicato.

CAPITOLO III.

PALPITAZIONI

Descrizione. — Per costituire il fenomeno della *palpitazione di cuore* non basta che vi sia accelerazione dei battiti cardiaci, anche se vi ha insieme aumento della loro forza od irregolarità del ritmo; bisogna ancora che i battiti stessi, come specificarono Laënnec e Bouillaud, siano *sentiti* dall'ammalato e diano luogo ad una sensazione, se non dolorosa, almeno penosa.

I movimenti del cuore infatti non sono *sentiti* allo stato fisiologico, neanche quando la loro rapidità aumenta sotto l'influenza della marcia o di un leggiero movimento febbrile, mentre in certi casi in cui gli ammalati accusano palpitazioni manifeste, si può constatare, coll'esplorazione della regione precordiale, che l'impulso del cuore non è punto cresciuto in intensità, qualche volta anzi sembra diminuito. Si ha qui un fenomeno di iperestesia speciale, più comune nei nevropatici e che ben giustifica, in simili casi, la definizione data da Sénac della palpitazione: " La sensazione penosa dei battiti del cuore ".

In altro gruppo di fatti non si tratta più di una sensazione falsa di violenta percussione del torace per parte della sistole cardiaca, ma dell'apprezzamento reale di un fenomeno che si può controllare colla mano applicata sulla regione precordiale ed anche coll'ascoltazione del cuore. Qualche volta colla semplice ispezione possiamo constatare la violenza dell'impulso cardiaco per la scossa comunicata alla regione toracica anteriore e trasmessa agli abiti che la ricoprono.

Il più delle volte l'ammalato non solo sente battere il suo cuore in modo più o meno penoso, ma *lo ode* (Laënnec), specialmente nel decubito orizzontale, e meglio ancora se è coricato sul lato sinistro coll'orecchio appoggiato al piano del letto. È in queste condizioni che Laënnec ha potuto percepire su di sè medesimo il doppio battito dato dalla contrazione successiva delle orecchiette e dei ventricoli.

Questi fenomeni si accompagnano con una sensazione di soffocamento, di oppressione, di stringimento alla gola con battiti penosi ed angoscia; nei casi gravi pare agli ammalati che il loro cuore abbia a " rompere il petto "; la voce è alterata, la parola breve, interrotta, il viso è pallido, la pelle è umida, qualche volta ricoperta da un sudor freddo abbondante; sopravvengono anche lipotimie o una vera sincope.

Quando insorgono la notte durante il sonno, le palpitazioni, anche leggiere, sono accompagnate da incubi, da agitazione, e spesso dal risvegliarsi in sussulto con angoscia estrema.

L'esame dei fenomeni obbiettivi, praticato durante un accesso di palpitazioni, rileva in qualche caso l'esistenza di irregolarità del ritmo cardiaco; ma queste intermittenze, questi passi falsi del cuore, presentino o no una specie di regolarità nei loro ritorni successivi, non potrebbero essere direttamente collegati colle palpitazioni, poichè si possono osservare senza di esse e viceversa (Bouillaud).

Il polso radiale ci indica l'acceleramento dei battiti cardiaci e la loro irregolarità, o loro energia ineguale (ineguaglianze del polso, false intermittenze); ma il suo grado di forza e di ampiezza è lontano dal corrispondere sempre alla violenza, almeno apparente, delle contrazioni del cuore: frequentemente è poco accentuato; questa è anche la regola per le palpitazioni nella malattia di Basedow (Potain).

La palpazione rivela, abbiamo detto, ora un aumento più o meno notevole dell'intensità dell'impulso precordiale, ora al contrario, nonostante le sensazioni provate dall'ammalato, un impulso cardiaco normale od anche indebolito. Raramente alla percussione si constata un grado apprezzabile di dilatazione o di ipertrofia, a meno che non vi sia coesistenza di lesioni valvolari o di qualunque altra causa di aumento di volume del cuore (V. *Ipertrofia e dilatazione cardiaca*).

All'ascoltazione i suoni normali sono qualche volta sordi, come smorzati, più di frequente forse leggermente accentuati, più vibranti, o dotati di un timbro metallico abbastanza speciale. In qualche caso si percepisce un soffio leggero, transitorio come la crisi di palpitazioni stessa, e che si attribuisce ad un'insufficienza mitrale funzionale o ad un disturbo passeggero nella contrattilità dei pilastri muscolari (G. Sée); forse si deve considerare come un rumore extra-cardico dovuto alle modificazioni che apportano le palpitazioni nell'intimo della locomozione sistolica del cuore (Potain).

D'altronde si riscontreranno qualche volta dei veri soffii valvolari, permanenti, quando le palpitazioni compaiono in una persona colpita da affezione cardiaca organica.

L'accesso di palpitazioni può durare un tempo molto variabile, da qualche minuto fino a più ore; le crisi si ripetono ad intervalli molto irregolari, ora per serie, ora separate da anni di calma completa. Vedremo, parlando della diagnosi, l'importanza degli indizi che, in un dato caso, ci può fornire l'andamento generale delle palpitazioni.

La fine dell'accesso, quando si tratta di palpitazioni nervose, è qualche volta contraddistinto da un'abbondante emissione di urine chiare.

Eziologia. — Sotto il punto di vista eziologico le palpitazioni si dividono in due classi: 1° Le palpitazioni *sintomatiche* di una cardiopatia ed in ispecial modo di una lesione di orificio; 2° le palpitazioni dette *idiopatiche* o nervose.

Le palpitazioni sintomatiche che abbiamo già notato, nel corso dell'esposizione, a proposito delle affezioni cardiache che possono dar loro origine, compaiono qualche volta nelle flogosi delle sierose, pericardio ed endocardio, soprattutto sul principio, più frequentemente nel corso delle miocarditi ed in periodi diversi dell'evoluzione delle lesioni valvolari. Non ci ritorneremo più sopra; ricordiamo solamente la loro frequenza ed intensità nella sclerosi cardiaca e negli aortici con o senza insufficienza delle sigmoidee.

Le palpitazioni idiopatiche si dicono *nervose* quando sono sotto la dipendenza di una semplice perturbazione funzionale del sistema nervoso; e *simpatiche* o *riflesse* quando hanno per origine " una malattia localizzata in qualche organo fuori del cuore " (Du Cazal) e dei grossi vasi che in essa sboccano.

Nei due casi si possono il più delle volte invocare delle cause predisponenti, come il nervosismo spesso ereditario del soggetto, il periodo dell'adolescenza e della pubertà, le epoche menstruali e la menopausa, l'eccessivo lavoro cerebrale, la debilitazione causata da una lunga malattia, dalle privazioni, da una perdita sanguigna, ecc.

In questi soggetti così predisposti sono cause occasionali delle palpitazioni un'emozione viva, la gioia, lo spavento, la collera: l'emozione dei candidati negli esami di ogni specie è una causa ben nota di palpitazione; lo stesso dicasi dell'impressione che produce a molti ammalati l'avvicinarsi del medico, e che ha per effetto la palpitazione di cuore e l'acceleramento del " polso medico ".

I pensieri tristi, i dispiaceri profondi, l'ipocondriasi, la lipemania producono sovente delle crisi ripetute di palpitazioni penose.

L'uso e l'abuso delle bevande eccitanti, degli alcoolici, del the (Stokes), del caffè, l'assorbimento della nicotina per il fumo del tabacco, per quello che si fiuta e si mastica, o per il semplice soggiorno in un'atmosfera pregna di vapori di tabacco (l'abitare con fumatori, il lavorare nelle manifatture dei tabacchi) determinano degli accessi di palpitazione in molti individui dotati a questo riguardo di una suscettibilità individuale (Decaisne).

Essi possono ancora essere causati dagli eccessi venerei, dall'onanismo, dalle veglie prolungate, dalle fatiche intellettuali esagerate.

Da ultimo costituiscono una delle manifestazioni dell'isterismo, della nevropatia cerebro-cardiaca di Krishaber, del morbo di Basedow, ecc.

Si possono avvicinare a questo ordine di cause le alterazioni del liquido sanguigno, come la pletora, l'anemia, la clorosi. La perdita di sangue per una emorragia abbondante si accompagna a palpitazioni qualche volta molto violente, il meccanismo delle quali venne diversamente interpretato.

Fra le cause dette simpatiche o riflesse delle palpitazioni si sono segnalate alcune alterazioni bulbari interessanti i nuclei del pneumogastrico; più comunemente la dispepsia gastro-intestinale, di cui le palpitazioni costituiscono qualche volta il fenomeno predominante (Chomel, Potain), e che agisce sulle funzioni circolatorie cardio-polmonari per un riflesso del quale abbiamo già parlato a pag. 83; qualche volta anche le affezioni del fegato e delle vie biliari, specialmente la litiasi: certe crisi di colica epatica possono, come ha dimostrato Potain, manifestarsi quasi esclusivamente sotto la forma di palpitazioni di cuore; infine le lesioni polmonari, specialmente la tubercolosi nei suoi primi periodi, donde questo consiglio eminentemente clinico formulato da Hirtz: " Se esistono delle palpitazioni, ascoltate il polmone, se esiste senso di soffocamento, ascoltate il cuore ".

Più raramente infine, il punto di partenza del riflesso che riesce alla palpitazione di cuore ha sede nell'apparecchio utero-ovarico (metrite, ulcerazioni del collo), o a livello del plesso bracciale sinistro (moncone di amputazione del braccio, colpo di spada: Forestus).

Citiamo ancora le palpitazioni riflesse causate dalla presenza di vermi intestinali nei bambini o della tenia nell'adulto. In un caso di tal genere, citato da C. Paul, Payne Cotton (1) avrebbe registrate, allo sfigmografo, 240 pulsazioni; le palpitazioni cessarono dopo l'espulsione del parassita.

Per la storia, dobbiamo accennare l'opinione di Bouillaud che ammette delle palpitazioni reumatiche, potendo i nervi del cuore venire direttamente impressionati dal reumatismo indipendentemente da qualsisia endocardite. Palpitazioni di origine sifilitica furono segnalate da Fournier come manifestazioni dirette della diatesi, concomitanti lo scoppio delle manifestazioni secondarie, specialmente nella donna, e che scompaiono sotto l'influenza di un trattamento specifico. Ci accontentiamo di registrare tali asserzioni sull'autorità dei loro autori.

(1) J. Payne Cotton, *British medical Journal*, 1867.

Fisiologia patologica. — L'acceleramento dei battiti cardiaci può mostrarsi come conseguenza di qualunque irritazione delle fibre del simpatico che presiede alla contrazione del cuore, o di qualunque indebolimento nell'azione del sistema vago-spinale che rappresenta il nervo moderatore o nervo d'arresto del cuore. D'altra parte, non si potrebbe disconoscere l'influenza dei centri nervosi proprii del cuore, costituiti dai ganglii intracardiaci, ed anche delle modificazioni della tensione arteriosa; le esperienze di Marey hanno infatti dimostrato che l'abbassamento della tensione arteriosa, diminuendo la resistenza che deve sormontare la sistole cardiaca, ha per effetto l'acceleramento dei moti del cuore. Il problema patogenetico si presenterebbe adunque già abbastanza complesso, anche quando il fenomeno della palpitazione consistesse unicamente in una maggiore rapidità dei battiti del cuore; noi abbiamo del resto visto che non è così, e che in simile caso l'accelerazione non è che uno degli elementi del disturbo funzionale.

Inoltre a noi sembra quasi impossibile, nello stato attuale delle nostre cognizioni, di fissare in modo preciso il meccanismo intimo della produzione delle palpitazioni cardiache e di determinare la parte che, in ciascuna varietà del sintoma, tocca al cervello, al bulbo, alla midolla, al gran simpatico, ai ganglii del cuore, alla tensione vascolare, e forse all'associazione più o meno complessa delle reazioni patologiche di questi diversi elementi.

Come le impressioni morali, per esempio l'irritazione della mucosa intestinale prodotta dai parassiti, l'alterazione qualitativa del sangue nella clorosi, ecc., reagiscono sul sistema nervoso del cuore? Nessuna delle ipotesi emesse per risolvere il problema potrebbe rispondere a tutte le obbiezioni, e mi par miglior cosa forse confessare la nostra ignoranza che accontentarci di parole e illuderci sull'estensione e la precisione delle nostre cognizioni a tale riguardo.

Diagnosi. — Tutta l'importanza della diagnosi consiste nel riconoscere la causa delle palpitazioni; il sintoma in sè stesso non può infatti non essere riconosciuto se ci riferiamo alle sensazioni subiettive provate dall'ammalato e ai dati obiettivi che abbiamo studiato. Tuttavia, secondo G. Sée, converrà evitare una causa di errore che consiste nella produzione di scosse e tremiti che si verificano nei muscoli della parete toracica delle persone isteriche, degli ipocondriaci e delle clorotiche.

Ci assicureremo del resto facilmente, colla palpazione e coll'esame del cuore, se ci troviamo in presenza di palpitazioni dette false, nelle quali i battiti penosi accusati dall'ammalato non corrispondono che ad una percezione sensoriale esagerata, senza accelerazione nè aumento reale di intensità delle pulsazioni cardiache. Si tratta sempre, in tali casi, di un fenomeno puramente nervoso, transitorio, legato ad uno stato nevropatico manifesto.

Nella maggior parte dei casi sarà facile riconoscere se esiste o meno una lesione del cuore alla quale si possano riferire le palpitazioni; bisogna tuttavia non dimenticare che un'affezione miocardica od anche valvolare, sul principio, può passare inavvertita e lasciar credere a torto che si tratti di palpitazioni idiopatiche, e che, d'altra parte, in un soggetto affetto da cardiopatia si possono osservare accessi di palpitazione nervosa.

Vi ha del resto un fatto d'osservazione di cui bisogna tener conto nella pratica e sul quale il nostro maestro Potain ha sovente insistito: quando un ammalato viene a consultarsi per delle palpitazioni, se queste costituiscono il solo fenomeno morboso di cui si lagna e su cui attira l'attenzione, non è quasi mai un cardiaco.

Qualche volta si potrà trovare un elemento per la diagnosi nella evoluzione stessa del fenomeno; le palpitazioni legate alle cardiopatie hanno un principio ordinariamente lento, un decorso progressivo; il ripetersi degli accessi è provocato dalla corsa, dagli sforzi, dal decubito laterale sinistro, mentre le palpitazioni nervose compaiono bruscamente in tutta la loro intensità, hanno un andamento capriccioso, irregolare, parossistico; il ripetersi degli accessi è provocato da una causa morale o fisica che dia una scossa al sistema nervoso; inoltre, in tali casi, le palpitazioni sono generalmente attenuate dall'esercizio, e l'accesso termina spesso in modo critico, sbadigli ripetuti, singhiozzi, emissione abbondante di urina chiara.

Quando, dopo un esame profondo, avremo messo da parte l'ipotesi di una cardiopatia, dovremo accingerci a ricercare, fra le numerose cause delle palpitazioni idiopatiche o simpatiche, quella alla cui influenza devonsi attribuire le dette palpitazioni: nervosismo, anemia, morbo di Basedow, dispepsia, intossicazioni diverse, taenia, ecc. Non possiamo qui insistere di più, ma conviene far notare che in buon numero di casi sarà grande l'imbarazzo del clinico in presenza dell'associazione nello stesso soggetto di varie fra le cause che abbiamo indicato. Ed è nulladimeno importantissimo il determinare in modo certo quale di queste condizioni associate presiede direttamente alla produzione dei disturbi cardiaci, meno in vista della soluzione di un problema pur sempre interessante, che per poter mettere in opera una terapia appropriata e veramente efficace.

Cura. — Evidentemente è contro la causa delle palpitazioni che devono essere diretti gli sforzi della terapia.

Non ritorneremo sulla cura conveniente alle diverse cardiopatie che si accompagnano a palpitazioni in un periodo qualunque della loro evoluzione, avendo avuto occasione di tracciare a proposito di ciascuna di esse le norme del trattamento da usarsi.

In molti casi basterà, per fare scomparire il disturbo di cuore, modificare il regime di vita, sopprimere l'uso degli alcoolici, del the, delle bevande eccitanti, interdire il tabacco, favorire la digestione gastrica o l'evacuazione intestinale.

Arriveremo allo stesso risultato, se combatteremo con mezzi appropriati la litiasi biliare, la tubercolosi incipiente, il morbo di Basedow o se si provocherà l'espulsione dei parassiti intestinali.

Quando si tratta di palpitazioni nervose, nei nevropatici confermati o in persone cloro-anemiche, si deve ricorrere agli antispasmodici e ai modificatori della nutrizione generale.

Sovente calmando i timori dell'ammalato, col cercare di inspirargli confidenza e di persuaderlo che non è affetto, come egli dubitava, da una " malattia di cuore ", faremo con ciò stesso cessare gli accidenti che lo spaventavano tanto.

Il bromuro, i preparati di valeriana ad alta dose, qualche volta l'antipirina indurranno una calma più o meno rapida; infine l'idroterapia sotto forma di applicazioni locali (vescica di ghiaccio, compresse bagnate sulla regione precordiale), o generali (impacco umido, doccia scozzese, doccia fredda) il soggiorno in un'aria pura, in campagna, lontano dalle cure e dalle preoccupazioni di un'esistenza agitata, daranno i migliori risultati.

Infine i tonici, il ferro, la chinina, le inalazioni di ossigeno, l'esercizio muscolare fatto con regola e moderazione, combattendo lo stato di anemia, di cachessia o di clorosi, faranno sparire le palpitazioni che ne fossero la conseguenza.

Si dovrà in certi casi sorvegliare l'evoluzione normale delle funzioni menstruali, specialmente al momento della pubertà od all'epoca della menopausa;

qualche volta in simili casi, alcune sanguisughe all'ano o sul collo uterino hanno portato un sollievo manifesto.

Da ultimo, per mettere il pratico in guardia contro un errore terapeutico troppo frequente, ricordiamo che se la digitale, bene adoperata, dà dei risultati eccellenti in certe palpitazioni sintomatiche di una cardiopatia con debolezza del miocardio e diminuzione della tensione arteriosa, essa al contrario ha effetti nulli od anche nocivi quando si tratta di palpitazioni nervose o simpatiche, che senza dubbio sono le più frequenti.

CAPITOLO IV.

TACHICARDIA

Definizione — Divisione. — La tachicardia è un disturbo del ritmo cardiaco caratterizzato dall'acceleramento notevole dei battiti del cuore.

Gli antichi osservatori avevano da lungo tempo segnalato la rapidità anormale dei battiti cardiaci che accompagna un gran numero di affezioni febbrili o apiretiche, quali le malattie dei centri nervosi, l'adenopatia tracheo-bronchiale, le dispepsie gastro-intestinali, il morbo di Basedow, ecc. Ma il primo lavoro sintetico sull'argomento è stato intrapreso da Spring (1), e dopo d'allora l'acceleramento patologico del ritmo cardiaco ha servito di tema a interessanti studi per parte di Guttmann, Zunker, Bernheim, Landouzy, Bamberger, Röhrig.

Fu nel 1882 che prima Gerhardt, poi Proebsting (2) designarono il fenomeno col nome di *tachicardia* (ταχυς, veloce, e καρδια, cuore), nome che si generalizzò dopo quell'epoca.

A partire da questo momento i lavori relativi alla tachicardia si moltiplicano; la maggior parte mettono in luce le diverse forme di tachicardia, ora continua, ora parossistica, che accompagna a titolo di sintoma secondario un certo numero di affezioni del sistema nervoso, del pneumogastrico (Letulle, H. Huchard), delle vie digestive (Ott, Bariè), degli organi respiratori (Merklen), del cuore o dei vasi (Stokes, Da Costa, Leyden e Fraentzel, G. Sée, Huchard, ecc.), o ancora alcuni disturbi del sistema utero-ovarico (Clément, Kisch), alcune intossicazioni (Déjerine, Favarger, Oliver), e qualche volta le malattie infettive acute, le malattie croniche, le cachessie, ecc.

Dobbiamo a Bouveret di avere, a lato di questa categoria di *tachicardie sintomatiche*, descritto una vera entità morbosa, nella quale la tachicardia sembra costituire tutta la malattia e che porta il nome di *tachicardia parossistica essenziale* col quale egli l'ha descritta.

Non è possibile, senza uscire dai limiti del piano che ci siamo tracciato, intraprendere qui uno studio semeiologico della tachicardia, e rinviamo a questo riguardo all'interessante tesi di Larcena (3), dove la questione si trova trattata in modo assai completo; dobbiamo limitarci a ricordare brevemente ciò che

(1) Spring, Traité des accidents morbides, 1866-1868.
(2) Prœbsting, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XXXI, 1882.
(3) Larcena, Thèse inaug., Parigi 1891.

riguarda la tachicardia sintomatica delle affezioni cardiache ed a riassumere le nostre conoscenze attuali sulla tachicardia essenziale parossistica, o malattia di Bouveret, nella quale il disturbo del ritmo cardiaco costituisce il fenomeno, se non primordiale, per lo meno predominante.

A. — Tachicardia sintomatica delle affezioni cardiache.

Avendo già avuto occasione di segnalare, nel corso dei vari capitoli che precedono, la tachicardia come un fenomeno appartenente a un certo numero delle affezioni cardiache che abbiamo studiato, non faremo qui che qualche considerazione complessiva sulla sua produzione nelle cardiopatie.

È sovrattutto nel corso delle alterazioni del *miocardio* che si osserva la tachicardia. Essa è stata notata nelle miocarditi acute infettive, di cui anzi sarebbe, secondo C. Paul, un segno caratteristico; nelle miocarditi croniche e nella sclerosi del miocardio, in cui essa è qualche volta così predominante da giustificare la creazione di un tipo tachicardico (H. Huchard, Vincent); nella degenerazione grassa del cuore (Peter, Leyden); nella miocardite segmentaria (Renaut); nelle lesioni del miocardio da sifilide o per malaria; infine nelle amiotrofie cardiache che si verificano negli stati cachettici (Klippel), tubercolosi, cancro, ecc. (Larcena). Senza dubbio è ad alterazioni simili del miocardio che bisogna riferire la tachicardia dell'adolescenza con ipertrofia del cuore (G. Sée), e la tachicardia del cuore forzato o strapazzato (Da Costa, Albutt, Clifford, Thurn, Boyer, Schott, Leyden e Fraentzel, Duroziez, Samson).

Merklen (1) ha insistito recentemente sull'influenza predisponente delle cardiopatie arterio-miocardiche per quanto riguarda la comparsa di fenomeni di tachicardia quando sopravviene una malattia acuta, in particolare una polmonite.

Nella *pericardite*, la tachicardia è assai comune, più rara nella *endocardite*, e forse, in simili casi, dipende, in parte almeno, dalla miocardite concomitante.

È del resto molto difficile fissare i limiti al di là dei quali comincia la vera tachicardia nelle cardiopatie acute, potendo l'acceleramento del polso a buon diritto attribuirsi, in molti casi di questo genere, al movimento febbrile, di cui la curva termometrica ci dà la misura reale.

Le *affezioni valvolari* si accompagnano qualche volta a tachicardia; noi l'abbiamo notata in particolare nelle insufficienze mitralica ed aortica (Stokes, Bristowe, Peter, Groedel, Zunker, ecc.).

Infine nell'*angina di petto* abbiamo visto in un certo numero di casi l'acceleramento del polso far parte del corteo sintomatico (G. Sée, Peter, H. Huchard). Se qualche volta si può considerare questa tachicardia come d'origine cardiaca e derivante da alterazioni coronarie e miocardiche, più spesso però pare doversi attribuire a disturbi dell'innervazione pneumogastrica, ed allora rientrerebbe nella classe delle tachicardie sintomatiche di origine nervosa. Lo stesso sarebbe della cardiopatia descritta da Semmola (2) sotto il nome di *atassia paralitica del cuore*, e nella quale i disturbi del ritmo dipenderebbero piuttosto da una alterazione dei nuclei bulbari del vago che da una degenerazione grassa del miocardio, che per l'autore sarebbe secondaria all'esaurimento nervoso trofico.

(1) Merklen, *Soc. méd. des hôpit.*, maggio 1892.

(2) Semmola, *Transact. of the intern. med. Congress*, Londra, agosto 1881; e *Acad. des sciences*, settembre 1886.

Nelle diverse cardiopatie la tachicardia è in generale permanente, ma può assumere un decorso parossistico, specialmente nella sclerosi del miocardio. I battiti cardiaci, ordinariamente deboli, raramente aritmici, raggiungono una frequenza media di 120 a 160. In un caso di insufficienza mitrale ed aortica associate, Zunker (1) avrebbe osservato fino 208 ed anche 220(!) pulsazioni.

Questa tachicardia è assai sovente accompagnata da dispnea ed angoscia; la sensazione soggettiva di palpitazione è comune ed altera la purezza del tipo morboso. I segni fisici di dilatazione o d'ipertrofia, i soffii sugli orifizi, lo sfregamento, ecc., dipendono direttamente dalle alterazioni del cuore e variano in ciascun caso.

La prognosi deve fondarsi più direttamente sulla gravità della cardiopatia che sulla tachicardia per sè stessa; tuttavia, quando questa è molto spiccata, soggetta a ripetizioni frequenti, ed accompagnata dalla modificazione del ritmo cardiaco conosciuto sotto il nome di ritmo fetale, od embriocardia, essa importa una prognosi severa come manifestazione di una grave alterazione del miocardio.

Dal punto di vista *patogenetico*, possiamo ammettere con Larcena che la tachicardia dei cardiopatici riconosce due diverse maniere di prodursi: nel maggior numero dei casi essa è di origine esclusivamente cardiaca senza intervento del sistema nervoso. È assai difficile, a dire il vero, fissare esattamente la parte che nel fenomeno spetta ai ganglii intracardiaci; ma sembra che la tachicardia secondaria ad un'alterazione del miocardio sia la conseguenza diretta della impotenza relativa della contrazione muscolare e della maggior attività necessaria per compensarla: parrebbe che il cuore cercasse di sostenersi guadagnando in velocità quello che perde in forza. Questa stessa interpretazione venne affatto recentemente formulata da Hampeln (2) in un caso di tachicardia consecutivo ad una pericardite reumatica; il cuore accelerava le sue contrazioni per compensare l'insufficienza d'ampiezza della sistole miocardica disturbata da aderenze pericardiche.

In un certo numero di altre osservazioni si tratterebbe di una tachicardia riflessa, il punto di partenza della quale risiederebbe nell'eccitazione dei filamenti nervosi del cuore, probabilmente simpatici (F. Franck), in corrispondenza delle lesioni valvolari, soprattutto nell'insufficienza mitrale od aortica (Larcena). Questi fenomeni del resto non compaiono quasi mai senza una predisposizione nevropatica ereditaria.

Infine Larcena ammette una classe di tachicardie, dette *cardiache pure*, risultanti dalla semplice diminuzione della pressione nel sistema arterioso; si sa che Marey ha stabilito la legge che regola tale forma di acceleramento. È forse alla diminuita tensione vascolare che bisogna attribuire certe tachicardie nella convalescenza di malattie gravi, ma in simili casi le alterazioni del miocardio conseguenti alle malattie stesse (Landouzy), o i disturbi, di origine tossica, dei centri bulbari pare siano ancora più direttamente in causa.

È superfluo il dire che il trattamento della tachicardia in tutte le suddette sue varietà non è che quello della cardiopatia da cui quella dipende. Inoltre i tonici generali associati agli antispamodici, specialmente alla valeriana, daranno sovente risultati abbastanza buoni.

---

(1) Zunker, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1887.

(2) Hampeln, *Deutsche med. Wochensch.*, 1892.

B. — Tachicardia essenziale parossistica.

Fra le osservazioni di tachicardia pubblicate prima della Memoria di Bouveret alcune si riferiscono ad individui di cui il cuore era normale e che parevano in istato di buona salute; Bristowe (1) ha dimostrato la difficoltà di riferire questi accessi parossistici ad una causa manifesta.

A Bouveret (2) spetta il merito di avere utilizzato i vari casi di questo genere allora conosciuti per formare un'entità morbosa, una specie di nevrosi, sotto il nome di *tachicardia essenziale parossistica*.

Dopo d'allora la malattia creata da Bouveret è stata l'oggetto di lavori interessanti fra i quali si possono citare quelli di Fraentzel (3), di H. Huchard (4), di Debove e Boulay (5), di Castaing (6), di Janicot (7), di Larcena (8), di Freyhan (9), e le riviste sintetiche pubblicate da Courtois-Suffit (10) e da Leflaive (11). Un certo numero di osservazioni recenti sono state raccolte da Talamon (12), Fraentzel (13), Th. Oliver (14), ecc.

Sintomi. — La tachicardia essenziale decorre quasi costantemente per accessi, l'inizio dei quali, generalmente brusco, può qualche volta essere annunciato da prodromi, come un senso di stringimento al collo e all'epigastrio, abbagliamenti, vertigini. I parossismi constano di un certo numero di fenomeni primordiali fissi che servono a caratterizzarli, e secondariamente, ma non costantemente, di disturbi accessori variabili per forma ed intensità nei singoli casi.

Fra i primi, il più importante è costituito dalla modificazione del ritmo cardiaco, per cui la frequenza dei battiti cardiaci aumenta ad un tratto in modo considerevole fino a toccare una media di 190 a 200 al minuto (Courtois-Suffit, Larcena). Venne anche osservato un acceleramento più grande ancora, fino a 250 a 300 pulsazioni registrate meccanicamente. Questi battiti cardiaci così rapidi sono d'altronde regolari.

L'esame della regione precordiale mostra talvolta alla semplice ispezione una specie di tremito ondulatorio, e Bouveret ha notato, nella donna, delle oscillazioni manifeste trasmesse alla mammella sinistra. Alla palpazione non si percepisce più l'impulso cardiaco normale, ma una specie di vibrazione rapida, un movimento intenso di ondulazione che tradisce l'energia delle contrazioni del cuore. La percussione permette il più delle volte di constatare l'aumento dell'area di ottusità cardiaca.

---

(1) Bristowe, *The Brain*, vol. X, 1888.
(2) Bouveret, *Rev. de Médecine*, 1889.
(3) Fraentzel, *Charité-Annalen*, 1889.
(4) H. Huchard, *Rev. de cliniq. et de thérapeut.*, 1890.
(5) Debove e Boulay, *Soc. médic. des hôpitaux*, dicembre 1890.
(6) Castaing, Thèse de Paris, 1891.
(7) Janicot, Thèse de Paris, 1891.
(8) Larcena, Des tachycardies; Thèse inaug., Parigi 1891.
(9) Freyhan, *Deutsche med. Woch.*, 1892.
(10) Courtois-Suffit, *Gazette des hôpitaux*, n. 57, 1891.
(11) Leflaive, *Bulletin médical*, settembre 1892.
(12) Talamon, *Soc. médic. des hôpitaux*, gennaio 1891.
(13) Fraentzel, *Soc. di medic. int. di Berlino*, 26 gennaio 1891.
(14) Th. Oliver, *Brit. med. Journ.*, febbraio 1891.

All'ascoltazione i suoni del cuore sono precipitati, ma chiaramente distinti, brevi; la durata della gran pausa è notevolmente ridotta, cosicchè diventa uguale l'intervallo tra ciascuno dei suoni successivi: è il ritmo fetale o embriocardia (Stokes, Huchard). Qualche volta si percepisce un'accentuazione del secondo suono polmonare, od anche un raddoppiamento del secondo suono (Courtois-Suffit); in qualche caso si ode un soffio sistolico leggero nella regione della punta: è un rumore fugace, mobile che sparisce col parossismo o non persiste che nell'intervallo tra due accessi vicinissimi, e non è in rapporto con alcuna lesione valvolare.

L'esame del polso radiale rileva, senza parlare della frequenza eccessiva, una notevolissima diminuzione della tensione arteriosa; le pulsazioni sono deboli, appena percettibili, trasformate in una specie di ondulamento che sfugge sotto il dito e che contrasta coll'energia delle contrazioni del miocardio. È questo, come hanno dimostrato Debove e Boulay, un fenomeno caratteristico della tachicardia essenziale; imperocchè, se si è potuto constatare l'abbassamento della pressione arteriosa in qualche caso eccezionale di tachicardia sintomatica (Merklen), giammai il contrasto tra l'energia sviluppata dal cuore e lo stato di depressione della circolazione arteriosa è comparabile a quello che si osserva nella malattia di Bouveret.

La diminuzione della tensione arteriosa non può evidentemente essere messa sul conto dell'acceleramento dei battiti del cuore, e neppure esserne considerata come la causa diretta, perchè questi due fenomeni si mostrano indipendenti nel corso di uno stesso parossismo; il polso difatti può divenire facilmente percettibile per un aumento momentaneo della pressione arteriosa, mentre non si può contare il numero delle pulsazioni per la persistenza dell'acceleramento (Debove e Boulay). Sono due manifestazioni concomitanti, che derivano certamente della stessa causa, ma non sono parallele e correlative (Leflaive).

Senza dubbio si può riferire all'abbassamento della tensione arteriosa un certo numero di fenomeni secondari che ci restano da enumerare; ad esempio il pallore del volto sul principio dell'accesso, la vertigine, l'inquietudine cerebrale, l'insonnia, il delirio (Larcena).

Vennero ancora segnalate, da parte delle urine, diverse modificazioni che accompagnano i parossismi, e possono loro sopravvivere per un tempo più o meno lungo. Quasi sempre si osserva oliguria con aumento della densità dell'urina; l'abbassamento della tensione arteriosa permette di spiegarcela. Qualche volta la fine dell'accesso è contraddistinta da poliuria che può raggiungere parecchi litri; in un caso di Fraentzel la si sarebbe vista persistere per due mesi dopo la cessazione della tachicardia; non può adunque essere conseguenza del solo riassorbirsi degli edemi che vedremo prodursi assai sovente durante gli accessi intensi e di lunga durata, e pare abbia un'origine nervosa (Debove). In qualche caso si constatarono albuminuria, azoturia indipendente dall'alimentazione (Debove e Boulay), glicosuria (Huchard), ematuria.

L'apiressia è di regola; tuttavia qualche volta avviene un'elevazione termica di uno, due od anche tre gradi; l'assenza di ogni complicazione infiammatoria, in simili casi, sembra giustificare l'idea di un'ipertermia di natura nervosa analoga a quella che si verifica nel morbo di Basedow (Bertoye), o nella febbre isterica (Debove).

Alcuni osservatori hanno notato dei disturbi pupillari, in particolare la miosi (Brieger, Debove e Boulay, Th. Oliver); la midriasi passeggiera al principio dell'accesso è stata notata da Zunker. Questi sintomi pupillari parlano in

favore di un disturbo nel sistema del simpatico, contrariamente alle asserzioni di Freyhan che invoca la mancanza di fenomeni pupillari come un argomento atto a far entrare in campo il pneumogastrico.

Infine, nel corso di accessi lunghi e violenti o molto avvicinati, si vedono spesso insorgere sintomi di dilatazione e di astenia cardiaca. L'ottusità precordiale è più ampia, specialmente nella regione corrispondente alle orecchiette (Bouveret); di poi compaiono, accompagnate da una dispnea ordinariamente mediocre, una tosse variamente frequente e un'espettorazione, da principio mucosa o vischiosa, poi striata di sangue od anche delle vere emottisi. Il fegato e la milza sono congesti e voluminosi; l'ascoltazione rileva dei segni di congestione edematosa dei polmoni, soprattutto alla base, e si constata uno smorzamento della sonorità nei punti corrispondenti. Esiste edema più o meno spiccato degli arti inferiori.

Decorso — Durata — Esiti. — Ogni parossismo può avere una durata essenzialmente variabile da alcuni minuti a più ore, più giorni o anche parecchie settimane. Raramente la malattia è costituita da un unico accesso; quasi sempre se ne produce un numero più o meno considerevole, separati da intervalli di giorni, di mesi od anche di anni, durante i quali gli ammalati sembrano spesso ritornati allo stato normale e possono senza disturbo alcuno disimpegnare le loro occupazioni.

Ogni accesso ha ordinariamente una terminazione brusca come brusco ne è il principio; il polso ritorna rapidamente alla cifra fisiologica. Questo passaggio subitaneo è qualche volta annunciato, come fece notare Bouveret, da qualche battito cardiaco più forte e lento, o da una sensazione penosa di rottura nella regione cervicale (Courtois-Suffit). In alcuni casi venne notata una crisi di poliuria (Rosenfeld) (1) o di sudori profusi.

Allorquando i parossismi hanno lunga durata e si accompagnano a fenomeni di asistolia, persistono ancora le congestioni viscerali, gli edemi benchè la tachicardia stessa sia già passata e non iscompaiono che lentamente; il cuore in simili casi rimane facilmente irritabile, e la più piccola emozione, il più piccolo sforzo bastano a ridestare un nuovo accesso. In generale i primi accessi sono semplici e la loro scomparsa è seguìta da una calma completa; di mano in mano che si ripetono hanno maggior tendenza a complicarsi con fenomeni secondarii e a produrre disturbi di asistolia.

Ne viene che l'esito non è sempre favorevole e Bouveret formula una *prognosi* grave in generale. Difatti si vede la morte essere frequentemente la conseguenza dello stato di asistolia o di una sincope (Schott).

Forme della tachicardia. — La divisione degli accessi, proposta da Bouveret, in accessi corti, unicamente costituiti dal disturbo del ritmo cardiaco, e accessi lunghi accompagnati da accidenti secondarii di asistolia, può sembrare un po' schematica, perchè tutte le forme intermediarie sono possibili; perciò Courtois-Suffit cerca di sostituirla con un'altra che divide l'accesso stesso in tre periodi: il primo senza asistolia, il secondo con fenomeni asistolici, e l'ultimo rappresentato dal miglioramento progressivo. Secondo Janicot e Larcena, conviene ammettere due sole forme cliniche: esistono accessi semplici senza asistolia ed accessi complicati con asistolia, qualunque d'altra parte sia la loro durata.

(1) Rosenfeld, Dodicesimo Congresso di Medicina interna, Wiesbaden, aprile 1893.

Infine Janicot, nel descrivere un caso da lui stesso osservato, fa notare una forma *continua;* gli accidenti di tachicardia nel suo ammalato hanno persistito cinque mesi e finirono colla morte.

Eziologia. — In mancanza di qualunque dato fornito dall'anatomia patologica e di qualunque nozione positiva sulla causa prossima dell'accesso, bisogna limitarsi a segnalare l'influenza predisponente, ammessa dagli autori, delle emozioni violente e dello strapazzo fisico od intellettuale. I due sessi pare vengano colpiti in proporzioni uguali; l'età adulta sarebbe una delle condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia; infatti i casi raccolti si riferiscono a soggetti compresi fra i 19 e i 52 anni (Larcena).

Diagnosi. — Se è in generale facile distinguere la tachicardia essenziale parossistica dall'acceleramento del polso dovuto ad un'emozione od alla febbre, dalle tachicardie sintomatiche di una cardiopatia, di una malattia del sistema nervoso (nell'isterismo, nel morbo di Basedow, nelle lesioni bulbo-midollari o nevritiche), di una adenopatia tracheo-bronchiale, di una tosse ferina, ecc., sembra più difficile, come ha fatto osservare Leflaive, distinguerla dalle tachicardie riflesse.

Fra queste ultime, alcune saranno abbastanza caratterizzate dalla cognizione della loro eziologia: dispepsia manifesta, malattie epatiche, lesioni utero-ovariche, malattie renali; ma il punto di partenza dell'eccitazione riflessa può qualche volta passare facilmente inosservato, ed allora il dubbio sarà inevitabile. Tale è il caso, ad esempio, della tachicardia dovuta alla menopausa (Clément, Kisch); troveremo tuttavia nell'angoscia, nell'oppressione, nelle vampe di calore, nei battiti delle carotidi, nella cefalalgia, nei ronzii alle orecchie, nell'ineguaglianza del polso (Clément) o nei suoi caratteri di forza e di pienezza (Kisch), un complesso di segni atti a guidare la diagnosi, alla quale serviranno di conferma le perturbazioni menstruali annuncianti l'imminenza della menopausa. La prognosi è allora molto più benigna che nella tachicardia essenziale.

Si può inoltre studiare la diagnosi differenziale, abbozzata da Larcena, tra le tachicardie riflesse considerate nel loro insieme e la tachicardia essenziale parossistica: manifestazioni di un'affezione viscerale nell'intervallo degli accessi, relazione manifesta tra il ripetersi o lo scomparire degli accessi e l'evoluzione dei disturbi viscerali; guarigione della tachicardia corrispondente alla guarigione dell'organo ammalato; infine, minore accelerazione cardiaca, parossismi ordinariamente più brevi e che non producono disturbi secondarii gravi da parte della respirazione o della circolazione, ma si accompagnano a disturbi vasomotori o simpatici.

Malgrado tutto ciò, l'imbarazzo sarà qualche volta molto grande; la questione non potrebbe essere risolta che da un esame accurato e ripetuto di tutti gli apparecchi, da un'osservazione attenta dei parossismi e dell'evoluzione generale degli accidenti.

Natura. — Patogenesi. — Non intraprenderemo la discussione delle interpretazioni patogenetiche successivamente invocate per ispiegare la tachicardia essenziale parossistica: ora, con Bouveret, Freyhan, Rosenfeld, venne invocata la paresi del pneumogastrico; ora l'eccitazione del gran simpatico (Zunker); ora l'uno o l'altro di questi disturbi di innervazione cardiaca, secondo i casi (Nothnagel, Th. Oliver, Hampeln); ora infine, almeno per un certo numero di casi, l'epilessia (Lécorché e Talamon).

Noi crediamo debba prevalere l'opinione formulata da Debove e Boulay, H. Huchard, Larcena: la tachicardia essenziale parossistica sarebbe una *nevrosi bulbare* o *bulbo-spinale*. Non si possono infatti, che con un disturbo di questi centri nervosi spiegare tutti i fenomeni associati alla tachicardia, l'abbassamento della pressione arteriosa, l'elevazione termica, i disturbi della secrezione urinaria, l'albuminuria, i sudori, i fenomeni pupillari e la morte per sincope.

Cura. — 1° *Cura dell'accesso.* — Riposo assoluto, calma morale, decubito laterale destro, colla testa bassa per evitare la sincope.

Si ricorse a numerosi mezzi meccanici, fra i quali la rivulsione od il freddo sulla regione precordiale: punte di fuoco, ventose scarificate, vesciche di ghiaccio (Eichhorst), stypage (*a*), polverizzazione d'etere, ecc.; il freddo applicato lungo il collo o lungo la colonna vertebrale, la compressione leggiera delle carotidi, la compressione o la faradizzazione del pneumogastrico (Bensen, Pribram, Th. Oliver); la percussione rapida discendente e ascendente lungo la colonna vertebrale (Winternitz).

I medicamenti che pare abbiano dato i migliori risultati sono la morfina e la belladonna; gli effetti della digitale sono più o meno infedeli. I bromuri, la valeriana non hanno dato risultati molto soddisfacenti; il nitrito d'amile sarebbe stato impiegato con vantaggio da Schott (di Stoccarda); infine l'antipirina è stata proposta da H. Huchard e Lyon; il veratro verde, preconizzato da Guyot, G. Sée, parrebbe poter riuscire pericoloso come depressore della pressione arteriosa.

2° *Cura nell'intervallo degli accessi.* — Si raccomandi la calma fisica e morale; si interdicano gli eccitanti, the, caffè, alcool, tabacco.

Si prescriverà l'uso prolungato dell'arsenico, e, se esiste ipotensione arteriosa, si potrà ricorrere, come consiglia H. Huchard, all'ergotina associata alla chinina e alla noce vomica.

(*a*) Col nome di *stypage* in Francia si intende l'applicazione locale del freddo col mezzo del cloruro di metile: un tampone di ovatta comune, raffreddato dalla proiezione di un getto di cloruro di metile, è applicato per 10″-20″ e più alla regione della cute che si vuole raffreddare. Si può pure projettare direttamente il cloruro di metile sulla cute, difendendo le parti circostanti, che non devono essere influenzate dal rimedio, con applicazioni di ovatta; occorre per ciò una persona esercitata, che sappia limitare il raffreddamento e quindi la rivulsione all'intensità richiesta (S.)].

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEI VASI SANGUIGNI

per W. ŒTTINGER

Medico degli Ospedali

Traduzione italiana dei Dottori

NICOLA MARCHESE e Cav. prof. ALFONSO MONTEFUSCO

MALATTIE DEI VASI SANGUIGNI

per W. ŒTTINGER
Medico degli Ospedali (a)

I vasi sanguigni portano nell'intimità dei tessuti il sangue necessario alla vita degli elementi cellulari che li compongono, riconducendo poscia al cuore e ai polmoni lo stesso liquido quando è divenuto inadatto alla funzione che deve compiere; hanno quindi una fisiologia relativamente semplice.

Malgrado ciò, la loro importanza nell'organismo, per quanto possa sembrare secondaria, è considerevole; per la loro dilatazione o per il loro restringimento essi modificano l'afflusso del sangue agli organi, e per le lesioni loro proprie possono alterare la vitalità e la funzione di tutti i visceri dell'economia. Non v'ha, per così dire, quasi nessuna lesione viscerale in cui i vasi, arterie o vene, non siano lesi, in un grado qualsiasi, primitivamente o secondariamente.

Nello studio della patologia dei vasi sanguigni bisogna necessariamente limitarci ed accontentarci di studiare le malattie dei vasi non capillari, poichè se si facesse altrimenti sarebbe fare la storia di quasi tutta la patologia. Vediamo allora che, considerata isolatamente, la patologia vascolare è relativamente assai ristretta, perchè le conseguenze ne sono sempre le stesse.

Esse infatti riescono sempre sia a disturbi profondi delle parti male irrigate, sia ad un arresto incompleto della circolazione sanguigna, sia ad una sospensione della circolazione stessa (trombosi), sia ad una rottura del vaso ammalato. Le conseguenze immediate sono identiche, ma qual differenza secondo la regione o il viscere la cui circolazione è in tal modo turbata; una lesione identica potrà produrre la gangrena di un membro o un'apoplessia cerebrale, un'emorragia meningea od un'emottisi fulminante!

Prima adunque di studiare le lesioni proprie dei vasi, arterie e vene, bisogna conoscere quale è il modo con cui le alterazioni di essi vasi si manifestano, poichè le conseguenze ne sono quasi sempre e costantemente le stesse.

Dovremo quindi studiare le *trombosi* e le *embolie;* poi passeremo successivamente in rivista le diverse malattie delle arterie e delle vene, cioè:

I *vizi di sviluppo delle arterie* o l'*aplasia arteriosa.*

Le *arteriti* che si possono dividere in *arteriti acute* o *infettive* ed *arteriti croniche;* queste comprendono delle suddivisioni importanti: le *arteriti croniche localizzate*, cioè le *arteriti sifilitiche* e *tubercolari*, e le *arteriti croniche generalizzate* cioè le *degenerazioni arteriose* e quella grande malattia che porta la sua azione su tutto l'organismo, vogliamo dire l'*ateroma* e l'*arterio-sclerosi.*

Passeremo in seguito in rivista le malattie delle vene, cioè le *flebiti;* studieremo infine le *malattie dell'aorta* la storia delle quali, in ragione dell'importanza di questo vaso, merita di essere fatta a parte.

(a) Traduzione del Dottor N. Marchese.

Parte Prima

MALATTIE DEI VASI PERIFERICI

CAPITOLO PRIMO

DELLE TROMBOSI E DEGLI EMBOLISMI

Si indica col nome di *trombosi* la coagulazione spontanea del sangue nell'interno di un vaso; il *trombo* è la massa sanguigna coagulata che determina l'obliterazione del vaso. Il termine *embolismo* è riservato all'ostruzione vascolare risultante dall'emigrazione in un punto qualunque del sistema circolatorio di un trombo, che prende allora, quando si distacca dal punto ove si è formato, il nome di *embolo*.

Della trombosi.

Della coagulazione del sangue. — Nelle condizioni normali il sangue contenuto in un vaso, si tratti di una vena o di un'arteria, permane assolutamente liquido; se al contrario si trova esposto al contatto dell'aria o di un corpo straniero, subisce una trasformazione che si chiama *coagulazione*. Lo studio dell'eziologia e della patogenesi della trombosi consisterà adunque nel ricercare in quali condizioni questa coagulazione può prodursi durante la vita e sotto quale influenza essa si produce.

Il sangue si compone di elementi cellulari diversi, globuli rossi, leucociti, ecc., i quali sono immersi in un plasma, il siero sanguigno; ora lo studio della coagulazione fuori dei vasi ci dimostra che il coagulo sanguigno è essenzialmente costituito da un reticolo fibrinoso a maglie fitte e numerose che inglobano gli elementi cellulari del sangue, globuli rossi e globuli bianchi; la coagulazione, in una parola, consiste in una modificazione chimica del siero, l'azione esercitata dagli elementi figurati, qualunque essa sia, non essendo che secondaria.

Numerose sono le teorie per ispiegare questo fenomeno a tutta prima così semplice.

Buchanan fu uno dei primi che cercò di dilucidarlo collo studio delle sierosità naturali od accidentali delle cavità sierose; dopo di lui Denis (di Commercy), nel 1859, annunciò di aver estratto dal plasma sanguigno una sostanza proteica, la *plasmina*, e che questa, pochissimo stabile, scomponendosi spontaneamente, dava luogo a due corpi, la *fibrina concreta*, era la fibrina

del coagulo sanguigno, e la *fibrina disciolta* che restava in soluzione nel siero sanguigno.

Schmidt (di Dorpat) proseguendo per molti anni i suoi studi sulla coagulazione del sangue era arrivato ad isolare dal sangue due sostanze, la *sostanza fibrinogena* e la *sostanza fibrinoplastica*, e credeva che la combinazione di queste due sostanze fra di loro fosse la causa della coagulazione del sangue; più tardi abbandonò questa opinione e fu egli stesso che introdusse nell'ematologia la nozione che la coagulazione del sangue è uno sdoppiamento di una delle sostanze albuminoidi che esso contiene, sdoppiamento che si produce sotto l'influenza di un fermento, il *fermento della fibrina*.

Queste idee vennero riprese e sviluppate da Hammarsten e da altri dopo di lui; tuttavia l'accordo non è unanime sulla natura del corpo che produce lo sdoppiamento della *sostanza fibrinogena* (Schmidt) o *plasmina* (Denis). Zahn constatò che la coagulazione comincia con un deposito di leucociti prima della comparsa della fibrina; Hayem, Bizzozero opinano che il primo atto della coagulazione consiste nella precipitazione degli *ematoblasti* (Hayem) o *piastrine* (Bizzozero); immediatamente dopo compare la fibrina. Hayem è più esplicito ancora: l'azione dell'ematoblasto è più sensibile, perchè questo corpuscolo alterandosi lascierebbe trasudare una vera materia generatrice della fibrina.

Ranvier, Weigert, Angelo Mosso credono che gli ematoblasti non abbiano individualità: secondo loro, non sarebbero che leucociti alterati.

Queste sono le idee che si hanno attualmente sul meccanismo della coagulazione sanguigna; è evidente che le leggi che reggono la coagulazione intravascolare, la trombosi, devono essere identiche; era pertanto necessario di conoscerle prima di studiare il meccanismo della trombosi propriamente detta.

Storia e patogenesi della trombosi. — La conoscenza della trombosi spontanea risale molto addietro nel tempo; già Bonet, Bartolini, Haller avevano segnalato dei fatti di ostruzione vascolare durante la vita; ma è a Van Swieten che dobbiamo le prime nozioni non solo sulla trombosi, ma anche sopra una delle complicazioni che ne possono risultare, sull'embolismo. Collo studio della *phlegmatia alba dolens*, con Davis, Guthrie, Robert Lee, Mauriceau e Puzos, Bouillaud, Cruveilhier, si riprende lo studio della coagulazione spontanea intravascolare. Per tutti questi autori, per Cruveilhier specialmente, che difende le sue idee con gran fortuna, la coagulazione intravascolare nella *phlegmatia alba dolens* non è che l'espressione dell'infiammazione del vaso, della membrana interna della vena. " L'espressione di *flebite*, egli dice, della quale mi sono costantemente servito per caratterizzare l'obliterazione venosa per concrezione sanguigna aderente, come pure l'obliterazione venosa per suppurazione, prova abbastanza che io considero questi due ordini di alterazioni come il risultato dell'infiammazione della membrana interna delle vene ".

Le idee di Cruveilhier, che si troveranno esposte in disteso nella tesi di aggregazione di Hardy, la quale riassume bene nel 1838 lo stato della questione, e nell'articolo Veines del *Dictionnaire* in 30 volumi di Raige-Delorme, trovarono qualche anno più tardi, nel 1856, un avversario potente in Virchow che invertì i termini della questione; Cruveilhier ammetteva l'alterazione della parete venosa; ora, Virchow negonne l'esistenza; per lui il fenomeno essenziale, primitivo, è la coagulazione del sangue, e, se la lesione della parete esiste, essa non è mai che secondaria. — Si è Virchow infine che crea la denominazione di *trombosi*, e nello stesso tempo stabilisce in ogni sua parte la dottrina

dell'embolismo; ambedue le teorie hanno regnato nella patologia contemporanea; fino a questi ultimi anni le idee di Virchow non erano mai state neppure discusse.

Si può dire tuttavia che, se l'opinione che si faceva Cruveilhier era troppo assoluta, soprattutto se si ricorda che questo autore, quando parlava di lesione vascolare, parlava specialmente di una lesione macroscopica, d'altra parte i precetti enunciati da Virchow non soddisfacevano sempre interamente lo spirito desideroso di conoscere la causa reale dei fatti.

Vediamo dapprima quale era l'idea che Virchow si faceva della trombosi vascolare. Egli opinava che si dovesse cercare la causa della coagulazione intravascolare spontanea, sia nelle alterazioni particolari del sangue, sia nelle modificazioni delle condizioni meccaniche della circolazione.

È certo che la prima condizione invocata, le alterazioni chimiche del sangue possono predisporre alla formazione di un coagulo; la prova si ha nel fatto che se si aumenta la densità del sangue, per esempio aggiungendovi *post mortem* una certa quantità di solfato di soda, la coagulazione si trova ritardata, e che se al contrario si abbassa questa densità (allo stato normale essa è di 1028), si facilita la formazione della cotenna sanguigna. Nulla adunque avvi di illogico nel supporre che una modificazione chimica del sangue, come ne avvengono in certe malattie, possa predisporre alla trombosi, ma senza dubbio non è questa la causa più frequente. In ogni caso noi ignoriamo ancora quasi interamente in che possano consistere queste alterazioni della crasi sanguigna, e le espressioni solitamente impiegate di *inopexia* (modificazione qualitativa della fibrina) e di *iperinosi* (presenza della fibrina in eccesso) non hanno alcun valore scientifico.

Virchow attribuiva, nella patogenesi delle trombosi, una ben più grande importanza ai disturbi circolatorî, e il riflesso delle sue opinioni trovasi nella divisione che egli dà delle trombosi in: 1° *trombosi per compressione*, 2° *trombosi per dilatazione*, 3° *trombosi traumatiche*, 4° *trombosi marasmatiche*, 5° *trombosi per alterazioni vascolari*.

Nella classe delle trombosi marasmatiche entrava la *phlegmatia alba dolens* delle puerpere, dei cachettici; per Virchow, questa trombosi rappresentava il tipo della coagulazione spontanea intravascolare che egli opponeva a ciò che i suoi predecessori avevano designato col nome di flebite; infatti, nelle altre categorie di trombosi, è innegabile che la lesione vascolare esiste frequentemente e può avere grande importanza, se accompagnata ad un rallentamento della circolazione.

La coagulazione del sangue nella trombosi marasmatica si spiega soprattutto, dice il dotto anatomo-patologo tedesco, col rallentamento della circolazione periferica: il cuore ha perduto d'energia, il sangue circola meno rapidamente nelle arterie, le vene agiscono meno attivamente e le loro valvole lasciano meno facilmente passare la corrente circolatoria; si ha stasi sanguigna, e questa è ancora favorita dall'indebolimento dei movimenti respiratorî che non esercitano più la loro azione per favorire il reflusso del sangue venoso verso il cuor destro. Questa stasi sanguigna è la causa della coagulazione spontanea del sangue. Tale è la teoria di Virchow nei suoi grandi tratti; tutt'al più egli vi aggiunge qualche correttivo dicendo che allo stato normale vi ha tra il sangue ed i vasi una specie di " attrazione molecolare „; se la parete è alterata, egli dice, questa attrazione è aumentata e la rapidità della circolazione diminuita; sarebbe adunque sempre in ultima analisi alla stasi sanguigna che si dovrebbe attribuire la parte principale.

Lanceraux (1), nel suo bellissimo Trattato di anatomia patologica, precisa ancora i dati che Virchow pareva aver sì ben fissato e formula la seguente legge: *Le trombosi marasmatiche si producono sempre nei punti in cui il sangue ha la maggior tendenza alla stasi, cioè in corrispondenza del limite d'azione delle forze di impulso cardiaco e di aspirazione toracica.* — " L'esattezza di questa legge, aggiunge ancora questo autore, è corroborata dal fatto che la vena femorale sinistra, meno influenzata che la destra, per la sua direzione e i suoi rapporti, dalla forza di aspirazione toracica, è quella che nove volte su dieci si trova primitivamente colpita da trombosi. Ed è ancora per la stessa ragione che la coagulazione sanguigna comincia sempre o in corrispondenza di uno sperone delle vene o in un nido valvolare, in altri termini là dove il sangue ha maggior tendenza alla stasi ".

Dopo Virchow tuttavia la teoria puramente meccanica della trombosi non venne accettata senza alcune proteste; timide da principio perchè non si fondavano su nulla di preciso, esse presero maggior consistenza dalle esperienze di Zahn, di Glénard, i quali ricominciarono il lavoro già vecchio di Brücke.

Zahn (2), controllando sperimentalmente le ricerche di Virchow, constatò che le trombosi si formano sempre a livello dei punti del vaso che erano stati lesi, mentre tuttavia nulla sembrava indicarlo macroscopicamente. Difatti se si esercita un trauma anche leggero sopra uno dei vasi mesenterici di una rana, e si ha cura di iniettare nel vaso una soluzione diluita di nitrato d'argento — soluzione che ha, come si sa, la proprietà di disegnare mirabilmente gli endotelii vascolari impregnando la sostanza che unisce le cellule le une alle altre — si constata che la colorazione caratteristica non si produce nel punto che ha subìto l'azione traumatica; ora è in questo punto che comincia la formazione del trombo.

Glénard (3) nel 1875, in un altro ordine di idee, dimostra che se noi comprendiamo in una doppia legatura un segmento vascolare, il sangue può rimaner liquido; è l'antica esperienza classica di Brücke; infine Baumgarten (4) in un importante lavoro conferma le esperienze di Glénard, e conserva tra due legature *antisettiche* dei segmenti vascolari per dei mesi, senza che il sangue in essi contenuto subisca il menomo inizio di coagulazione.

Così adunque la teoria marasmatica non è, secondo le esperienze, sufficiente a spiegare la coagulazione spontanea del sangue nei vasi. D'altra parte, l'anatomia patologica, coi reperti di Renaut, Cohnheim, Ponfik, sembra provare che l'endotelio vascolare è sempre alterato là dove si forma il trombo; infine i dati clinici ci insegnano che le eccezioni alla legge di Virchow sono abbastanza numerose, che non è quando la circolazione è più rallentata che si formano i trombi, e che non è neppure sempre nei luoghi d'elezione fissati da Lanceraux che si sviluppa la trombosi. Questa sola causa del rallentamento della circolazione non può essere invocata, e bisogna necessariamente ammettere l'alterazione della parete vascolare, minima, è vero, in molti casi, e che, ad un esame superficiale, può passare inosservata.

Questa lesione si comprende forse bene nelle diverse varietà di trombosi

(1) Lancereaux, Traité d'anat. path., t. I, p. 604 e seguenti.

(2) Zahn, Untersuchungen ueber Thrombose; Bildung der Thromben; *Virchow's Archiv*, Bd. LXII, 1875.

(3) Glénard, Thèse de Paris, 1875; Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang.

(4) Baumgarten, *Berl. klin. Wochensch.*, 14 giugno 1886.

ammesse da Virchow, trombosi per dilatazione, per compressione, ecc., ma si capisce essa altrettanto chiaramente nella trombosi marasmatica?

Le teorie attuali sulla patogenesi infettiva di un gran numero di malattie servono a farci comprendere come possa svilupparsi la trombosi spontanea, e come al giorno d'oggi la parola trombosi, in quasi tutti i casi, possa essere considerata come sinonimo di infezione.

Già nel 1883 Hutinel sosteneva (1) che la *phlegmatia* osservata nel corso o sul declinare della febbre tifoidea era una manifestazione propria della malattia; Siredey (2) nel 1884 appoggiò le stesse idee, proclamando come egli ammettesse già da lungo tempo, basandosi esclusivamente sulla clinica, che la *phlegmatia alba dolens* delle puerpere non era che una manifestazione dell'infezione puerperale. Fin qui mancava il controllo anatomico, ma Widal (3) nella sua tesi ce l'ha fornito recentemente in modo indiscutibile.

Non solo egli presenta, per sostenere la sua opinione, un gran numero di prove cliniche, dimostrando che non si ha mai *phlegmatia alba dolens puerperale senza sintomi febbrili antecedenti*, ma aggiunge in appoggio alla sua tesi un gran numero di ricerche batteriologiche che al giorno d'oggi hanno definitivamente risolto la questione.

Che l'agente infettivo irriti direttamente l'endotelio vascolare o che produca la lesione vascolare coll'intermediario dei *vasa-vasorum*, il risultato è sempre lo stesso: la lesione vascolare è il fatto principale, essenziale; è dessa che presiede alla coagulazione sanguigna.

Ciò che Widal aveva fatto per la *phlegmatia* delle puerpere, Vaquez (4) lo fece per la trombosi detta *cachettica*, dimostrando che nella maggior parte dei casi — poichè le sue ricerche non sono ancora terminate — essa non è che una flebite infettiva. Secondo la quantità dei microrganismi, secondo il loro grado di virulenza, si avranno allora diverse forme cliniche della trombosi, da quella che tende a divenire adesiva o a guarire interamente fino a quella descritta da lungo tempo col nome di trombosi infettiva. Tra la *trombosi* e la *flebite suppurata*, come le intendevano gli antichi autori, vi ha tutta una gamma graduata di tipi morbosi che la patologia infettiva ci permette oggigiorno di riunire gli uni agli altri in una serie non interrotta.

Si dovrà adunque ammettere che i disturbi della circolazione, che il rallentamento della corrente sanguigna, che le modificazioni chimiche del plasma sanguigno non hanno alcuna parte nella formazione del trombo? Sarebbe andare troppo lontano il negar loro ogni influenza; la batteriologia si troverebbe in tal caso in disaccordo colla clinica.

Queste ultime cause infatti sono cause eminentemente predisponenti, ma non fanno che preparare il terreno all'infezione. Nulla è più logico, d'altronde, che ammettere, colla dottrina infettiva della trombosi, che lo stato della circolazione vi abbia una parte importante; sarà infatti necessariamente nei punti ristretti dei vasi, in corrispondenza dei nidi valvolari, là dove, secondo la legge di Lancereaux, si trova il limite tra la forza di impulso cardiaco e di aspirazione toracica, che gli agenti infettivi circolanti nel sangue avranno maggior facilità di arrestarsi; ma le eccezioni a questa regola provano che essa non è sempre ed in tutti i casi applicabile.

---

(1) Hutinel, Études sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde; Thèse agrég., 1883.

(2) Siredey, Les maladies puerpérales, 1884.

(3) Widal, Étude sur l'infection puerpérale; Thèse des Paris, 1889.

(4) Vaquez, De la thrombose spontanée; Thèse de Paris, 1890.

Infine, se l'infezione ha una certa importanza, non bisogna evidentemente dimenticare che essa produce la trombosi per la lesione che determina sulla parete del vaso; per conseguenza ogni lesione della parete, sia essa d'ordine infettivo, tossico, costituzionale o diatesico, potrà produrre i medesimi effetti. Fra la flebite delle puerpere e quella dei gottosi o dei varicosi non vi ha spesso che una differenza eziologica.

Formazione del trombo. — Abbiamo visto quali sono le condizioni necessarie per la formazione del trombo; vediamo ora come esso si formi.

Il coagulo sanguigno non si presenta sempre agli occhi dell'anatomo-patologo cogli stessi caratteri; il trombo può essere *rosso*, *bianco* o *misto*. Gli antichi autori conoscevano queste diverse varietà di coaguli, ma essi credevano che si producessero sempre in uno stesso modo, e che non fossero che le diverse evoluzioni, i diversi stadii di una stessa lesione.

Nelle sue ricerche Zahn (1) dimostrò, al contrario, con esperienze molto ingegnose che queste differenti varietà di trombo corrispondono ad un diverso modo di formazione: il trombo rosso è dovuto alla coagulazione del sangue in massa, quando la circolazione è completamente sospesa; il trombo bianco, al contrario, non si forma che quando la circolazione persiste, almeno in parte. In una parola, nel primo caso la coagulazione è analoga a quella che si produce quando si lascia riposare del sangue raccolto in un vaso; nel secondo caso essa è simile a quella che si ottiene per lo sbattimento del sangue. M. Hayem distingue parimente quello ch'egli chiama il *coagulo da sbattimento* e il *coagulo da stasi*.

Il trombo misto, è inutile dirlo, è la combinazione del trombo bianco col trombo rosso, potendo in tal caso il secondo essere consecutivo al primo.

Zahn, e dopo di lui Pitres (2), in una serie di ricerche hanno dimostrato che il trombo bianco era formato da globuli bianchi; sarebbe sempre così che incomincierebbe la trombosi. Fra questi globuli bianchi, dice Zahn, si trova un fine reticolo di fibrina. Hayem, Bizzozero ammettono che l'accumulo dei globuli bianchi è sempre un fenomeno secondario, ma che il fenomeno primo è dato dall'agglutinarsi fra di loro degli ematoblasti o piastrine, secondo la denominazione dell'uno o dell'altro di questi scienziati, in corrispondenza di un punto leso del vaso. Pitres, Weigert e dopo di loro Hlava, nelle loro ricerche, ammettono al contrario come ben fondata l'ipotesi di Zahn sull'iniziarsi della formazione del trombo per un accumulo di globuli bianchi. Il primo nodulo, così formato, aumenta di volume per la deposizione di strati successivi, e ad un dato momento il sangue può coagularsi in massa, costituendo così un trombo misto.

Eberth e Schimmelbusch, in lavori più recenti (3), studiando la circolazione allo stato normale in un vaso mesenterico di mammifero, constatano che i diversi elementi del sangue non sono uniformemente mescolati tra di loro; infatti, mentre nel centro, ove la circolazione è più attiva, stanno i globuli rossi specificamente più pesanti; alla periferia al contrario si vedono i globuli bianchi isolati circolare lentamente in una zona plasmatica. Se si irrita o solo si tocca leggermente la parete, il numero dei globuli bianchi della periferia aumenta di molto, nello stesso tempo che vi compaiono delle piastrine del

(1) Zahn, loc. citato.
(2) Pitres, *Arch. de Phys.*, 1876.
(3) Eberth e Schimmelbusch, *Fortschritte der Medecin*, 1885 e 1886.

sangue (ematoblasti); queste aumentano di numero di più in più finchè i globuli bianchi rientrano di nuovo nella circolazione generale; questo processo persiste fino al ristagno completo; tutti gli elementi del sangue sono allora tra di loro mescolati. Per i citati autori occorre, perchè avvenga coagulazione, che vi sia soprattutto rallentamento della corrente sanguigna, e la lesione vascolare non conduce alla trombosi che per il rallentamento ch'essa produce nella circolazione; dovunque ove la diminuzione della velocità della circolazione permette ai globuli bianchi, più leggeri, ed alle piastrine di uscire dal torrente circolatorio, la cui rapidità è maggiore al centro, per accumularsi sulla faccia interna del vaso, vi ha pericolo di trombosi. Questa comincia coll'*agglutinazione* e trasformazione vischiosa delle piastrine (ematoblasti), alle quali vengono ad aggiungersi i leucociti; di poi si compie il secondo atto della trombosi, la *coagulazione* propriamente detta.

Il coagulo così formato può presentarsi sotto varie forme e varii aspetti; può essere *parietale* e non obliterare interamente il lume del vaso; il caso non è eccezionale e può anche diagnosticarsi clinicamente; può essere anche *totale* ed allora oblitera completamente il lume del vaso.

Da ultimo la coagulazione non si limita esclusivamente in corrispondenza della parete lesa, ma il coagulo primitivo può costituire un centro di attrazione per il sangue che si trova nelle sue vicinanze; si forma allora un *trombo per propagazione.*

Questo si sviluppa in direzione diversa secondo che si tratta di un'arteria o di una vena; se si tratta di un'arteria il coagulo si estende nella direzione della corrente fino alla prima collaterale; se si tratta di una vena la coagulazione si produce in senso inverso. Si vede allora l'estremità del coagulo fare una sporgenza più o meno accentuata in corrispondenza della prima collaterale e presentare, secondo la sua forma, una serie di aspetti che vennero paragonati ad una linguetta, ad una testa di serpente (Dumontpallier). Esposta all'urto della corrente circolatoria, si comprende come questa parte, battuta continuamente dal sangue come farebbe, dice Virchow, " un corso d'acqua che corrode e mina le sue rive ", può ad un dato momento distaccarsi e dar luogo ad un embolo.

Trasformazione del trombo. — Il trombo, una volta formato, subisce una serie di trasformazioni variabilissime: la più favorevole è quella indicata col nome di *disgregamento del trombo;* a poco a poco il coagulo si dissocia, si disaggrega lentamente, particella per particella, e finisce per iscomparire; questo fatto non è eccezionale. In altri casi il coagulo si *organizza.* La parola organizzazione del coagulo, parola impropria se si riferisce alle ricerche anatomiche attuali, ha la sua origine nel concetto che si facevano gli antichi della trasformazione del trombo. Laënnec credeva che si organizzasse lentamente, e che dopo qualche tempo fosse largamente provvisto di vasi. Cruveilhier, e poi Robin e Verdeil, negarono formalmente il fatto: Virchow crede che i globuli bianchi del trombo si trasformino in cellule del connettivo, fatto che le ricerche ingegnose di Bubbnof hanno dimostrato perfettamente inesatto; sono, egli dice, le pareti vascolari e i tessuti circostanti che hanno la parte più importante, perocchè le cellule che penetrano nel coagulo provengono da quegli elementi. Thiersch, Waldeyer, Cornil e Ranvier, Baumgarten, e con essi la maggior parte degli anatomo-patologi, hanno accettato queste idee.

Sul principio le cellule endoteliali sono gonfie e proliferanti e la membrana interna si presenta come costituita da numerose cellule arrotondate e fusiformi;

queste, dicono Cornil e Ranvier, vere cellule vasoformatrici, si uniscono tra di loro, formano dei reticoli o dei tubi di capillari embrionari che si anastomizzano con i vasi della tonaca media; questo vero germogliamento della tonaca interna inspessita penetra a poco a poco nel coagulo sotto la forma di prolungamenti, nello stesso tempo che le due tonache esterna e media si inspessiscono infiltrandosi di elementi embrionari. La loro vascolarizzazione più ricca si mostra sotto la forma di grandi spazi lacunari, ben descritti da Troisier (1), che dànno a tutto questo tessuto l'apparenza di un vero tessuto cavernoso o di un'angioma.

Come si vede, in tutto questo processo il coagulo non ha che una parte puramente passiva; esso è dilacerato, diviso, e non lascia più come traccia della sua presenza che alcune granulazioni ematiche, o, meglio ancora, delle masse dette *jaline*, rappresentanti una trasformazione ancora mal conosciuta della fibrina. Tutto questo processo di organizzazione del trombo non rappresenta molto esattamente ciò che avviene in una ferita che si cicatrizza per prima intenzione? [V. pure in proposito, Foà, *Arch. per le Scienze med.*, vol. III].

Come in una cicatrice, queste parti appaiono ulteriormente costituite da un tessuto duro, fibroso, poco o nulla vascolarizzato, e i vasi così alterati non si mostrano più che come un sottile cordone biancastro, contrastante per le sue dimensioni col lume del rimanente del vaso nel quale la circolazione si fa ancora normalmente. Si ha in questo caso ciò che si può chiamare la *trasformazione fibrosa del trombo*, di fianco alla quale si può mettere la *trasformazione cavernosa*. In questo caso i germogli che provengono dalla vegetazione della tonaca interna si anastomizzano gli uni cogli altri, formano delle vere lacune, le pareti friabili delle quali possono rompersi, e, facendo comunicare i vasi tra di loro, costituiscono così un vero tessuto cavernoso, in corrispondenza del quale la circolazione è ancora possibile.

Quando il trombo per ragioni diverse non si organizza o si organizza solo incompletamente, si trasforma, si liquefa e subisce ciò che si indica col nome di *rammollimento del trombo.*

Questo processo comincia nella parte più profonda del coagulo, il quale ci si presenta allora sovente come una massa, il cui centro è rammollito e che presenta così l'apparenza di una vera cisti. Di colore biancastro, grazie alla fibrina che lo costituisce e che ha subìto diverse metamorfosi degenerative, si comprende come si sia potuto indicare questa trasformazione col nome di *rammollimento puriforme;* in realtà non vi è nulla di vero, perchè non si tratta che di un disgregamento del coagulo con metamorfosi grassosa. Infatti, grazie al microscopio, vi si trovano un gran numero di granulazioni albuminose e grassose, ed insieme dei derivati della materia colorante e dei globuli rossi. È una sostanza che del pus non ha che l'apparenza. Non è meno vero che questo rammollimento del trombo può essere causa di accidenti embolici viscerali diversi, i quali possono presentare un'alta gravità, quando i frammenti distaccatisi hanno una certa dimensione.

In alcuni casi questo rammollimento puriforme del coagulo — anche quando istologicamente non si tratta di vero pus — si accompagna con accidenti settici gravi che hanno fatto dare a questa varietà di trombosi il nome di *trombosi infettiva.* Per Virchow si tratterebbe di una specie di azione catalitica, determinata dalle particelle del trombo rammollito, potendo, secondo l'autore, gli elementi sani subire una specie di dissociazione a contatto con altri elementi alterati. Colle idee attualmente predominanti sul microbismo e la genesi delle

(1) Troisier, Thèse agrég., 1880.

malattie, era affatto naturale il pensare che il coagulo sanguigno, specialmente quando si produceva in certe malattie infettive, si fosse lasciato penetrare e disorganizzare da microorganismi.

È evidente che qualche volta succede così; ma le parti sono tuttavia quasi sempre invertite; prima cominciò l'infezione, e la trombosi venne in seguito. Noi abbiamo infatti più sopra dimostrato, appoggiandoci alla clinica, all'anatomia patologica ed alle esperienze, che la parola trombosi doveva quasi sempre considerarsi come sinonimo di infezione.

Illuminati da questi nuovi dati, non ci troviamo più oggigiorno alle prese colle difficoltà che tanto imbarazzavano gli antichi patologi, pochi anni fa ancora; essi non potevano infatti in molti casi dare il loro giusto valore alla lesione vascolare e al trombo, e non sapevano quale dei due processi subordinare all'altro. Oggidì, infine, si comprende molto meglio come possa compiersi l'evoluzione del trombo; secondo la natura ed anche secondo il grado di virulenza dell'agente infettivo, secondo pure il modo di reagire dell'organismo, si avrà tutta una serie graduata di varietà di trombosi, la quale va dalla trombosi semplice, che si potrebbe a giusto titolo considerare una semplice coagulazione sanguigna, fino alla trombosi infettiva propriamente detta, che termina qualche volta colla vera suppurazione del vaso.

Sintomatologia generale della trombosi. — La sintomatologia dell'ostruzione vascolare varia necessariamente molto, e si comprende facilmente che gli effetti ne siano differenti, secondochè si tratti di un'arteria o di una vena, secondo il volume e l'importanza del vaso, secondo l'organo al quale il vaso porta gli elementi necessari alla nutrizione, secondo la distribuzione fisiologica dei vasi terminali in quest'organo, secondochè questi si anastomizzano o no tra di loro, e infine secondo la natura stessa dell'ostruzione vascolare. Anzitutto bisogna dividere le trombosi in *trombosi arteriose* e *trombosi venose.*

Trombosi arteriosa (1). — I risultati dell'ostruzione arteriosa variano specialmente secondo il volume del vaso obliterato e secondo la rapidità più o meno grande colla quale si compie l'ostruzione stessa.

Se l'arteria è accessibile alla palpazione, se si tratta, ad es., dell'arteria principale di un arto, della femorale, dell'ascellare, si può sentire col dito invece di un cordone flessibile, elastico, animato da pulsazioni, un cordone rigido, non depressibile, in corrispondenza del quale ogni battito è scomparso; le pulsazioni mancano anche nella parte del vaso che si trova al disotto del punto alterato verso la periferia. Non è che in certe trombosi parietali, quando il

---

(1) La trombosi arteriosa è, nella grande maggioranza dei casi, consecutiva ad una lesione vascolare, ateromasia, arterite acuta o cronica; tutta la discussione che precede sulla patogenesi della trombosi si deve applicare in ispecial modo alla trombosi venosa. La trombosi arteriosa detta marasmatica è una rarità patologica, se pure è vero che essa esista; è infatti difficile il non ammettere che la parete vascolare fosse lesa nei casi che vennero riferiti. Charcot (*Œuvres complètes*, tom. VI, pagg. 312 e 313) ammette la possibilità della trombosi arteriosa marasmatica. Egli riferisce molti casi di trombosi delle arterie cerebrali nei carcinomatosi. " Le tonache vascolari, d'altra parte, non presentavano traccia di degenerazione ateromatosa, nessuna alterazione che si potesse riferire alla preesistenza di un'arterite ". Egli riferisce pure due casi di gangrena secca delle dita in una donna affetta da cancro della mammella ed in una donna morta per cancro del fegato.

Lancereaux (Traité d'anat. path., t. I, pp. 627 e 628) non ammette la trombosi marasmatica arteriosa; egli crede che vi sia in simili casi o una lesione della parete o un embolismo non riconosciuto.

lume del vaso è ancora in parte permeabile, che lo sfigmografo permette di rilevare l'esistenza di pulsazioni che il dito da solo non è atto a percepire.

I sintomi che si riferiscono alla diminuzione dell'afflusso del sangue nell'arto o nel viscere, la cui circolazione è così disturbata, sono necessariamente variabili, onde la impossibilità di descrivere la malattia in uno studio sintetico; tutto dipende dall'importanza della funzione fisiologica dell'organo leso e dall'importanza del vaso obliterato.

Se si tratta di un membro, le prime manifestazioni sono caratterizzate da fenomeni di anemia locale; l'ammalato si lamenta di dolori vivi, ha un'impotenza e una debolezza muscolare marcate che gli impediscono di eseguire dei movimenti; si osserva anche uno stato di pallidezza della pelle che diventa insensibile in tutta la regione irrorata dall'arteria obliterata, ed infine si notano dei fenomeni di mortificazione che avremo occasione di conoscere quando studieremo più particolarmente le malattie propriamente dette delle arterie (1).

Tuttavia la distruzione dei tessuti, la gangrena non è una conseguenza fatale dell'ostruzione arteriosa, specialmente quando si tratta di una trombosi lenta; una circolazione complementare per l'intermezzo delle arterie collaterali, che nascono al disopra del punto obliterato, ha avuto il tempo di stabilirsi e di supplire in parte all'ostacolo sopravvenuto; malgrado ciò, i tessuti sono mal nutriti, male irrigati, non sono più suscettibili della stessa vitalità che nello stato normale, e la più piccola causa può essere occasione di disturbi trofici od anche di uno sfacelo più o meno esteso.

Charcot ha già da lungo tempo (2) studiato nell'uomo un fenomeno molto interessante che i veterinari Bouley, Gurlt e Herwig, e dopo loro Goubaux avevano per i primi descritto, fenomeno ch'egli ha designato col nome di *claudicazione intermittente ischemica.* Si tratta di ammalati, i quali, mentre stanno bene in apparenza, provano, quando hanno camminato per qualche tempo, debolezza, torpore, rigidità generale in un arto, fenomeni che si accompagnano con dolori sovente molto vivi e con raffreddamento dei tegumenti. Dopo un riposo, anche di breve durata, questi accidenti scompaiono per ricomparire appena l'ammalato riprende il suo cammino. Charcot ha chiaramente dimostrato che si tratta in simili casi di ostruzione arteriosa con circolazione complementare. " Nella claudicazione intermittente, egli dice, per l'obliterazione del tronco principale, la quantità di sangue che può bastare a mantenere l'organo durante il riposo, non è più sufficiente per nutrirlo durante il lavoro. La nutrizione dei muscoli come quella dei nervi si modifica sotto l'influenza del lavoro e dell'ischemia, ed è così che io mi spiego la comparsa dei dolori e poi della contrattura, la quale qui, come nel caso dell'esperienza di Stenson, sarebbe una specie di rigidità cadaverica che fortunatamente si modifica, poco dopo che si è prodotta, per il ristabilimento delle condizioni fisiologiche durante il periodo di riposo „.

Allorquando l'arteria obliterata è un'arteria terminale, un'arteria cioè che non riceve nè fornisce durante il suo tragitto alcun ramo anastomotico, il risultato dell'obliterazione è la distruzione degli elementi organici, sia che abbia avuto luogo o non precedentemente un infarto emorragico. Questa distruzione

(1) Gangolphe e Courmont hanno recentemente studiato la febbre che si produce in seguito all'obliterazione vascolare senza che vi sia stato intervento di microbii; essi attribuiscono l'elevazione della temperatura osservata in simil caso all'assorbimento dei prodotti solubili piretogeni secreti in abbondanza dai tessuti in via di necrobiosi; *Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path.*, 1891, p. 504.

(2) *Soc. de Biologie*, 1859.

può avvenire per semplice necrosi molecolare, allorquando il focolaio si trova interamente privo di germi; se questi sono penetrati nel focolaio necrotico, o primitivamente per il vaso, o secondariamente per l'aria esterna, o per qualunque altra via, la distruzione organica avviene ancora col concorso di questi microorganismi (suppurazione, gangrena, ecc.).

Trombosi venosa. — Quando una vena è obliterata, il primo fenomeno che si produce — specialmente se si tratta di una vena importante — è necessariamente un aumento della tensione nei capillari; questa tensione esagerata determina la comparsa di un *edema*, di una trasudazione di siero sanguigno nell'interstizio dei tessuti, quantunque questo edema differisca dal siero per un minor contenuto in albumina ed una minor ricchezza di globuli bianchi. Questo edema varia anche, lo si comprende, secondo l'importanza del vaso venoso e secondo la ricchezza delle anastomosi; qualche volta può anche mancare interamente.

Il secondo fenomeno che si osserva è lo sviluppo di una *circolazione complementare*, quando si tratta di un membro, nel quale siffatte vie collaterali possono essere facilmente studiate.

Il coagulo sanguigno determina in seguito lesioni di reazione sulle pareti venose; queste si ispessiscono, talora anzi i tessuti circostanti vengono a lor volta irritati (periflebite), e questo processo è caratterizzato da un *dolore* più o meno vivo e dall'impotenza funzionale dell'arto. È probabile ancora che dolori e impotenza siano pure le conseguenze, come l'esame anatomico ha qualche volta dimostrato, di un'irritazione dei nervi vicini, e che la lesione venosa sola non basti per ispiegare tutto.

Può la trombosi venosa produrre da sola la *gangrena?* Questo punto è discusso e si ha piuttosto tendenza a riguardare come necessaria alla produzione di questo fenomeno una lesione arteriosa concomitante. L'accidente più grave che complica qualche volta la trombosi venosa è l'*embolismo*. Vedremo ora quale è il suo modo di produzione più comune.

Degli embolismi.

Una delle complicazioni più gravi della trombosi è certamente l'*embolismo*, cioè il trasporto nella corrente sanguigna di un coagulo che si è formato spontaneamente in un vaso, secondo il meccanismo che abbiamo studiato.

Non bisognerà tuttavia credere che la trombosi vascolare, quantunque sia la causa di gran lunga più frequente, rappresenti l'origine di ogni embolismo; questo è vero quando si tratta di un embolo voluminoso che va ad otturare un grosso tronco arterioso o venoso, quale ad esempio l'arteria polmonare. Ma il significato che oggi si dà all'embolismo è molto più esteso; di fianco all'embolismo fibrinoso, cioè che ha per origine un coagulo fibrinoso, si ha tutta una serie di embolismi, i quali dal punto di vista della patologia generale hanno una considerevole importanza; tali sono gli embolismi grassosi, gassosi e parassitari; tali sono ancora gli embolismi settici costituiti da germi infettivi, microorganismi dell'infezione purulenta, della setticemia, del cancro, ecc. Circolando nel torrente sanguigno, essi vanno, per così dire, a trasportare negli altri organi ancora sani gli agenti della malattia, compiendo le *misteriose metastasi* degli antichi.

Non insisteremo di più su questo argomento che è già stato trattato in quest'Opera a proposito dell'embolismo polmonare (V. volume IV, parte 1ª, pag. 393); ci basterà passare rapidamente in rivista l'embolismo come complicazione della trombosi vascolare. La trombosi arteriosa e la trombosi venosa contano fra le cause più frequenti dell'embolismo, ma certamente la trombosi venosa la produce molto più spesso, poichè è essa stessa infinitamente più frequente. Il coagulo migrante, più o meno voluminoso, avrà in tal caso una tendenza naturale a camminare verso il cuor destro; di poi, se può, a passare nell'arteria polmonare. Se è voluminoso, ostruisce i primi rami producendo degli accidenti di alta gravità; se è di minor volume, soprattutto se si tratta di un frammento di coagulo, si porterà fino alle arterie di volume meno considerevole e produrrà l'infarto polmonare.

L'embolismo è di natura arteriosa: in questo caso perchè abbia luogo non è sempre necessario che vi sia ostruzione vascolare, cioè formazione di un coagulo; una lesione parietale, un focolaio apertosi nel lume del vaso, un focolaio ateromatoso, una saccoccia aneurismatica agiscono nello stesso modo. Il più delle volte anzi bisogna risalire più in alto, fino al cuore sinistro, per trovare l'origine dell'embolo. Comunque sia, lanciato nel cono arterioso, esso va fin dove può andare, cioè fin dove incontra un vaso che non lo lascia più oltre progredire per la ristrettezza del suo lume.

Ne consegue che la sede cambia molto secondo la grossezza del coagulo e che la lesione varierà tra grandi confini; le arterie più frequentemente obliterate sono tuttavia quelle degli arti, del cervello, della milza e dei reni.

Riassumendo, l'embolismo di origine venosa, quello almeno che abbiamo esclusivamente in vista, resta limitato al sistema venoso, costituendo i capillari polmonari un limite insuperabile; l'embolo di origine arteriosa non potrà produrre a sua volta che un embolismo arterioso, cerebrale, renale, ecc. (*a*), e il

---

(*a*) [Questa legge non è però generale. Vi hanno dei casi nei quali degli emboli, provenienti dal sistema venoso, vanno a fermarsi nel sistema arterioso, e non nel polmonare. Rindfleisch, O. Weber credevano che in tali casi gli emboli, per la loro piccolezza, attraversassero la rete capillare polmonare, per andare ad arrestarsi in un ramo arterioso, opinione accettata pure da Trousseau. Ma Cohnheim, Litten, Zahn, e poi Gaudard, A. Rostan, Bonome (*Arch. per le Scienze med.*, vol. XIII), hanno osservato che in questi casi di *embolismo crociato*, così chiamavansi i casi nei quali l'embolo arterioso proveniva dalle vene periferiche o dall'orecchietta destra, vi era pure persistenza del foro del Botallo, attraverso al quale passerebbe in circostanze speciali (aumento di pressione dell'orecchietta destra) l'embolo, passaggio favorito pure dalla particolare conformazione anatomica dello sbocco della cava inferiore e della valvola d'Eustacchio, per la quale la corrente di questa vena batte normalmente contro la regione del foro di Botallo, come pure dalla speciale posizione dell'auricola destra, da cui frequentemente si staccano emboli, vicino allo sbocco della cava inferiore. Zahn ebbe anzi la fortuna di riscontrare, in un caso di embolismo crociato, un embolo impegnato nel foro di Botallo. V. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, t. I. — Litten, *Virchow's Arch.*, Bd. LXXX, pag. 281. — Zahn, *Revue médicale de la Suisse romande*, n. 4, Genève 1881. — A. Rostan, Contribution à l'étude de l'embolie croisée consécutive à la présence du trou de Botal, Genève 1884.

In altri casi invece degli emboli, pure di origine venosa, in luogo di seguire la legge generale che presiede al loro movimento, si volgono in direzione centrifuga; ed il fatto venne accertato sperimentalmente e per mezzo di reperti anatomo-patologici. Pare che la ragione di ciò debba ricercarsi in molteplici cause: le forti oscillazioni della pressione venosa per gli atti respiratorii, per la tosse, il peso e le proprietà specifiche degli emboli, la mancanza di valvole nelle vene, la mancanza dell'azione muscolare, la forza della gravità che si sviluppi in antagonismo col cammino centripeto del sangue, una maggior ampiezza del letto della corrente, ecc. Per tal modo si osservò un caso di embolismo retrogrado nella vena ascellare da trombosi primitiva del seno longitudinale in seguito a forte scuotimento (Cohn), un caso di metastasi nelle vene sopraepatiche in seguito a carcinoma ulcerato del cieco (Heller), un caso di metastasi retrograda neoplastica nelle vene polmonali e nel rene sinistro in seguito ad un mixocondrosarcoma primitivo della tibia (Reklinghausen),

vaso in cui si arresta il coagulo migrante presenterà in corrispondenza del punto d'arresto tutte le lesioni che conosciamo, un'endoarterite seguita da peri- e mesoarterite, lesioni vascolari che giungono anche, in certi casi descritti da Pel, fino alla formazione ulteriore di un aneurisma detto *embolico*.

Quando si tratta di un vaso provvisto di numerose arterie collaterali, i disturbi circolatorii sono poco spiccati, ma, se l'arteria è terminale, come avviene per il rene, il cervello, la milza, ecc., allora tutto il territorio, altre volte irrigato, si ischemizza; poi le arteriole vicine collaterali congeste dànno luogo all'iperemia della periferia; l'*infarto* trovasi così costituito.

Più tardi l'infarto cambia di colore; i suoi elementi necrosati si alterano e finiscono alla lunga per iscomparire lasciando al loro posto un vero tessuto di cicatrice, segno indelebile del processo svoltosi anteriormente.

CAPITOLO II.

DIFETTO DI SVILUPPO O STRETTEZZA CONGENITA DELLE ARTERIE

Da lungo tempo si conosceva l'esistenza di restringimenti localizzati in dati tronchi arteriosi; basti, a questo riguardo, citare la ristrettezza congenita dell'arteria polmonare, quella dell'aorta così bene studiata da Peacock; si conoscono molto meno i restringimenti generali di tutto il sistema arterioso, e non possediamo in proposito che i lavori di Virchow e di Beneke. Virchow, pel primo, nel 1870, alla Società ostetrica di Berlino, attira l'attenzione sopra alcune lesioni arteriose trovate all'autopsia di clorotiche, caratterizzate da un restringimento spiccato del lume dell'aorta e di tutto il sistema aortico. Le lesioni sono specialmente predominanti in corrispondenza dell'aorta e costituiscono ciò che Virchow chiama l'*aortite clorotica;* questo vaso, egli dice, ha lo stesso lume dell'aorta di un bambino; le pareti presentano non solo le tre tonache assottigliate, ma la membrana interna con un aspetto reticolato assai speciale; nello stesso tempo questa superficie interna è sovente disseminata da piccole macchie giallastre, segno di degenerazione grassa di questi tessuti.

Per Virchow queste lesioni sarebbero congenite (l'anomalia dell'origine delle collaterali ne sarebbe una prova) e costituirebbero la lesione pressochè

---

una metastasi neoplastica avvenuta lungo le vene coronarie del cuore e le sovraepatiche, in seguito a sarcoma primitivo della tiroide, caratterizzato da uno speciale accrescimento entro le vene del collo, nell'innominata e cava discendente (Bonome, *Archivio per le Scienze mediche*, vol. XIII, n. 11), un caso di embolismo retrogrado in un ramo della vena mesenterica superiore, con formazione di un nodo neoplastico nella porzione corrispondente del tenue, da adenocarcinoma primitivo del setto (A. Lui, *Arch. per le Scienze mediche* di Bizzozero, vol. XVIII, fasc. 1ª, 1894) ecc. ecc. Il caso riferito da Lui è di singolare interesse, perchè è forse il primo che la letteratura registri in contraddizione alla legge generale, per la quale gli emboli che provengono dalla circolazione portale vanno tutti a finire nel fegato. Lo stesso autore riferisce pure un altro caso, nel quale un adenocarcinoma primitivo del fegato penetrò nei più grossi rami della vena porta, nonchè nelle vene sopraepatiche, e di qui nella cava ascendente, donde, per un cammino retrogrado, attraverso alla cava, alla renale e spermatica destra, arrivò a dare una metastasi nel plesso pampiniforme (S.)].

patognomonica della clorosi. L'alterazione del sistema arterioso, latente fino alla pubertà, si manifesterebbe soltanto allora perchè la vascolarizzazione trovasi insufficiente per un organismo che si sviluppa e che si trova, per così dire, in piena efflorescenza. L'alterazione del sangue non sarebbe che un fenomeno secondario.

Virchow vuole ancora, con queste lesioni arteriose, spiegare la frequenza delle palpitazioni, dell'ipertrofia cardiaca nelle clorotiche, poichè il cuore cercherebbe così con un aumento di lavoro di compensare l'irrigazione incompleta dei tessuti; egli va anche più in là e crede che tale eccesso di lavoro cardiaco possa determinare delle lesioni valvolari.

Beneke, in una serie di ricerche di cui le prime datano dal 1867, ha misurato sopra cadaveri di diverse età il volume degli organi, il perimetro delle arterie, e giunse a stabilire delle medie: egli dimostrò così che il diametro delle arterie cresce in rapporto regolare coll'età, contrariamente a ciò che si osserva da parte del cuore; infatti, quest'organo, 12 volte meno voluminoso nel bambino che nell'adulto, cresce regolarmente fino all'età di cinque anni; di poi l'accrescimento è minimo fino alla pubertà, nella quale epoca acquista in breve tempo un volume molto più considerevole.

Comunque sia, Beneke, e dopo lui Kulenkampf, Knoevenagel, Kuessner, hanno dimostrato, che, in alcuni soggetti, il sistema arterioso nel suo insieme può essere sede di una ristrettezza speciale dei vasi, e che questa anomalia può accompagnarsi con un complesso di sintomi che permette di riconoscerla.

Gli individui che ne sono colpiti non presentano sempre e forzatamente il tipo dell'*infantilismo;* essi sono comunemente abbastanza alti, con ossatura bene sviluppata; ma per il pallore del loro colorito richiamano assai bene l'aspetto del clorotico, con questa differenza, che è raro il non constatare due ordini di sintomi che loro sono proprii: *lo sviluppo imperfetto del sistema pilifero e dell'apparato genitale.* La faccia, le ascella, il pube sono sprovvisti di peli, e quando la verga e i testicoli presentano uno sviluppo incompleto, veramente infantile, si può affermare, senza che la proposizione inversa sia giustificata, che le arterie di un tal soggetto sono male sviluppate ed in istato di stenosi congenita. Questo sviluppo insufficiente del sistema arterioso si accompagnerebbe, secondo la maggior parte degli autori, ad un'ipertrofia secondaria del cuore con disturbi funzionali varii: palpitazioni, dispnea, ecc.: nella maggior parte delle osservazioni infatti si vede, leggendo la storia anteriore dei malati, che essi andavano da lungo tempo soggetti a disturbi di tal genere.

Infine, non si tratterebbe solamente di disturbi puramente funzionali, perchè molti autori, Kuessner ed altri (1), hanno segnalato dei casi di morte con sintomi di asistolia, senza che l'autopsia abbia rivelato altro che lesioni di stenosi arteriosa e di dilatazione cardiaca.

Beneke e Virchow hanno fatto notare che gli individui di questo ordine sono facilmente soggetti a soccombere all'endocardite ulcerosa; si ha qui precisamente, da parte del sistema circolatorio, un *locus minoris resistentiae.* Lancereaux, e dopo di lui il suo allievo J. Besançon (2), hanno alla loro volta descritto una nefrite collegata alla strettezza congenita delle arterie; è probabile che questa lesione sia più frequente di quello che si suppone, e che

(1) Kulenkampf, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems; *Berl. klin. Wochen.*, p. 39, 1878. — Kuessner, Ibid., pp. 3 e 20, 1879.

(2) J. Besançon, Néphrite liée à l'aplasie artérielle; Thèse de Paris, 1889.

buon numero di nefriti croniche dell'infanzia si riferiscano a questa causa, quantunque siano talvolta difficili a scoprirsi i legami che riuniscono queste a quelle.

In una parola, la sintomatologia della ristrettezza generale del sistema arterioso è caratterizzata dall'*aspetto tutto speciale dell'ammalato*, da *disturbi funzionali da parte del cuore*, o qualche volta anche da un'asistolia che non si può spiegare con lesioni valvolari, talora infine dall'esistenza di *albuminuria* con tutti i sintomi caratteristici di una vera nefrite.

I soggetti affetti da tali lesioni non raggiungono mai un'età avanzata, e se passiamo in rivista le osservazioni pubblicate, vediamo che soccombono quasi tutti verso il ventesimo anno, od anche ai disturbi che abbiamo segnalati, asistolia o nefrite, oppure a malattie generali infettive che pare trovino in essi un terreno favorevole alla loro evoluzione, o per lo meno un organismo incapace di resistere. Fra queste ultime Beneke segnala la tubercolosi e la febbre tifoidea; nelle autopsie dei tubercolosi, 25 volte su 100, si sarebbe constatata una ristrettezza generale delle arterie; per le autopsie di febbre tifoidea il rapporto sarebbe anche più considerevole: 81 per 100! Queste sono cifre e null'altro che cifre: noi non vogliamo nè possiamo trarne alcuna conclusione, tanto più che se seguissimo ancora il nostro autore, dovremmo ammettere con lui che un'altra lesione, la dilatazione delle arterie, è una causa predisponente al cancro ed al rachitismo!

CAPITOLO III.

DELLE ARTERITI ACUTE

Nessuna lesione, nell'epoca in cui G. P. Frank un secolo fa, scriveva il suo *De curandis hominum morbis epitome*, veniva riguardata come più frequente dell'arterite. Colpito dal rossore ch'egli constatava all'autopsia sulla faccia interna delle arterie, lo considerava come un segno d'infiammazione, ne faceva il *substratum* di ciò che chiamava la febbre infiammatoria, di ciò che Pinel designò, qualche anno più tardi, col nome di *febbre angiotenica*.

Broussais ed i suoi allievi sostennero pure le idee di Frank e di Pinel; Bouillaud pare abbia osservato numerosi casi di arterite; egli avrebbe trovato nell'aspetto della membrana interna dell'arteria, la più frequentemente colpita, tutti i caratteri dell'infiammazione, il rossore e l'iniezione, la scabrosità della superficie, la formazione di pus, ecc.

Quando le ricerche di Trousseau e Rigot, appoggiate su quelle già antiche di Laënnec, ma che non avevano potuto intaccare la dottrina di Pinel, dimostrarono che questo rossore della tonaca interna dell'arteria, così caratteristico dell'infiammazione, non era che un fenomeno d'imbibizione cadaverica, la dottrina dell'arterite cessò di vivere; come si poteva infatti ammettere che fosse suscettibile d'infiammarsi una membrana sprovvista di vasi? Di poi la grande teoria di Virchow sulla trombosi e sull'embolismo portò l'ultimo colpo di grazia all'arterite, dimostrando la frequenza delle coagulazioni intra-vascolari e dell'azione ch'esse determinavano sui vasi; era alla trombosi marasmatica che

si riferivano i numerosi casi di gangrena, segnalati da Roche e François, e che questi autori attribuivano all'infiammazione dell'arteria.

A poco a poco tuttavia avvenne la reazione contro queste idee troppo esclusive, e se l'arterite acuta non è più al giorno d'oggi ciò che la voleva Frank, una malattia *totius substantiae*, di tutto l'albero circolatorio, non è però meno vero che essa esista con autonomia propria, come lo dimostrano le ricerche cliniche e più recentemente ancora lo studio sperimentale.

Eziologia. — Quali sono le condizioni eziologiche dell'arterite acuta? L'infiammazione dell'arteria è, nella grande maggioranza dei casi, una complicazione di una malattia locale o generale; è una lesione secondaria o di vicinanza, o la manifestazione di una infezione dell'organismo.

È evidente, e nessuno l'ha mai messo in dubbio, che un'*infiammazione*, una *flemmasia*, un *traumatismo che abbia luogo in vicinanza di un'arteria*, può avere un'eco su di essa, dar luogo a periarterite, quindi a endoarterite; è inutile l'insistervi; si ha qui piuttosto un capitolo di patologia chirurgica che una pagina di medicina interna, e i casi di ulcerazione e perforazione di un'arteria per un focolaio purulento vicino, le osservazioni di emorragia mortale nella carie della rocca, emorragia dovuta a perforazione della carotide interna, sono fatti che, quantunque rari, vengono tuttavia riferiti da tutti i classici.

Si comprenderà ancora come la presenza di un corpo straniero nell'interno di un vaso possa dar luogo ad una reazione infiammatoria da parte dell'arteria; tale è l'*arterite embolica* consecutiva alla presenza di un embolo, sia esso un coagulo sanguigno, un frammento di valvola, una vegetazione verrucosa, ecc. L'arteria allora si comporta di fronte all'embolo come di fronte ad una legatura posta sopra di essa: s'infiamma, poi si oblitera, o subisce ancora un altro processo che ritroveremo sempre in tutte le arteriti localizzate, il processo aneurismatico; le ricerche di Greenfield, di Gowers, di Pel (1) ci hanno fatto conoscere questi aneurismi embolici, la patogenesi dei quali non è ancora ben rischiarata.

Le arteriti veramente di competenza della medicina interna, quelle che presentano il più grande interesse dal punto di vista clinico, sono quelle che si osservano durante il corso di malattie generali, sono le arteriti delle febbri o le *arteriti infettive*. Di già Roche e François avevano ammesso, ma senza prove concludenti, che molti casi di gangrena dovevano essere riferiti a lesioni arteriose. È specialmente nella febbre tifoidea che esse sono state studiate da un gran numero di autori da Taûpin fino alle Memorie più recenti di Potain e di Barié (2) (*a*). E non solo nella febbre tifoidea queste lesioni sono state descritte, ma in altre malattie infettive, nel vaiuolo da Brouardel (3), nella

(1) Pel, Zur Kenntniss der embolischer Anevrysmata; *Zeits. für klin. Med.*, 1887, p. 327.

(2) Taupin, *Journ. des conn. médic.*, 1839, p. 247. — Patry (de Saint-Maure), *Arch. génér. de Méd.*, 1863, pp. 129 e 549. — Potain, *Soc. méd. des hôp.*, 8 febbraio 1878. — Lereboullet, *Un. méd.*, 1878. — Burlureaux, *Gaz. hebd.*, 1° febbraio 1878. — Guyot, *Un. méd.*, 1882. — Vulpian, *Revue de Méd.*, 1883. — Barié, *Revue de Méd.*, 1884.

(*a*) [L'arterite tifosa, come già si disse nel vol. I, parte 2ª, pag. 227 della presente Opera venne studiata accuratamente in Italia da Rattone (*Morgagni*, anno XXIX, ottobre 1887), il quale, come è anche detto più sotto in nota a pag. 369, constatò nella parete arteriosa e nell'interno dei *vasa vasorum* la presenza del bacillo di Eberth (S.)].

(3) Brouardel, Études sur la variole, lésions vasculaires, cœur et aorte; *Arch. gén. de Médecine*, 1874, t. II, p. 641.

difterite da Martin (1), nel *reumatismo articolare acuto* da Legroux (2), nella *febbre puerperale* da Simpson, nel *tifo esantematico* da Estlander, [nell'infezione pneumococcica da Zanetti, 1891]. Si hanno infine otto osservazioni di arterite sviluppatasi nella convalescenza dell'*influenza*, riferite nel lavoro più completo che possediamo sull'epidemia di influenza del 1889-90, lavoro pubblicato da Guttmann e Leyden (3). Dopo Leyden che anche in quest'anno (4) riferisce un caso di trombosi dell'arteria omerale nella convalescenza dell'influenza, queste lesioni sarebbero più frequenti che quelle che insorgono nella febbre tifoidea: " L'origine di queste trombosi, egli dice, consecutive alla febbre tifoidea ed alle altre malattie acute, è impossibile a determinarsi; in un ammalato non vi aveva alcuna causa di compressione dei vasi, nè alcuna affezione dei grossi tronchi arteriosi. È probabilmente ad un'arterite che in questi casi deve essere riferita la trombosi.

Nella *pneumonite*, Benedikt prima, Rendu di poi, hanno segnalato la gangrena degli arti consecutiva a trombosi arteriose. Infine è alla *malaria* ed alle lesioni vascolari ch'esso produce che Verneuil e Petit (5), hanno attribuito in alcuni casi la gangrena delle estremità.

Anatomia patologica. — Uno dei principali caratteri anatomici che si attribuivano all'arterite era il *rossore* della membrana interna. Ora abbiamo già detto che questo carattere non ha alcun valore; si sa oggidì che non si tratta che di un semplice fenomeno di imbibizione, quasi sempre cadaverico; questa colorazione si rende manifesta specialmente nelle parti del vaso che sono più declivi; scompare con una lavatura prolungata, e finalmente, se la si osserva soprattutto nelle malattie acute ed infettive, gli è perchè in simili casi il sangue è alterato, si trova in quello stato particolare conosciuto col nome di dissoluzione del sangue e che consiste in gran parte nella distruzione dei globuli rossi.

Da che cosa è caratterizzata adunque l'arterite acuta? A dire il vero, la risposta è difficile, se si tien conto esclusivamente dei caratteri macroscopici; e ciò è dovuto al fatto che l'aspetto della lesione varia secondo che si tratta di un grosso o di un piccolo vaso, o di un'arteria di media grossezza, ed anche secondo il momento in cui si pratica l'esame anatomico. Non bisogna a questo riguardo dimenticare che l'effetto più o meno rapido di una lesione vascolare è caratterizzato da disturbi della circolazione che giungono fino alla trombosi completa; ma, poichè questa determina a sua volta lesioni secondarie da parte del vaso, è difficile, in tal momento, dare la parte giusta all'arterite primitiva e all'arterite secondaria o, per così dire, trombotica.

Se, ad esempio, in un convalescente di febbre tifoidea, morto in seguito a gangrena di un arto, si esamina l'arteria principale dell'arto stesso, si constata che essa è come inspessita, voluminosa, qualche volta aderente ai tessuti vicini, riempita da un trombo biancastro, fibroso, aderente alle sue pareti; o, se l'accidente vascolare è più antico, se l'ammalato è sopravvissuto, se, per una ragione qualsiasi, la circolazione ha potuto, per mezzo delle vie collaterali, ristabilirsi in parte, non si troverà più che un'arteria rappresentata da un cordone fibroso, nel quale l'esame il più minuto non rileverà niente intorno al meccanismo patogenetico della lesione.

(1) Martin, *Revue de Méd.*, 1881
(2) Legroux, *Soc. méd. des hôp.*, 5 novembre 1884.
(3) Guttmann e Leyden, Die Influenza-Epidemie, 1889-1890.
(4) *Soc. di Med. int. di Berlino*, seduta del 4 aprile 1892.
(5) Verneuil e Petit, *Revue de Chir.*, 1883, p. 718.

In alcuni casi (Barié, De Castel) la lesione acuta è stata sorpresa nei suoi primi stadii, nelle arterie di un arto; tuttavia, per istudiarla bene, bisogna ricercarla o sui grossi vasi, come l'aorta, o sulle piccole arterie che nutriscono i parenchimi, come le arteriole del miocardio.

Nell'aorta la lesione si manifesta macroscopicamente per l'esistenza di placche che fanno sporgenze nell'interno del vaso, placche già descritte da Bizot col nome di *placche gelatiniformi*, in causa della loro apparenza albuminosa e della loro consistenza che richiama quella della gelatina ben rappresa. Le loro dimensioni variano dalla grossezza di una testa di spillo a quella di un pezzo da due lire.

Nei piccoli vasi lo studio delle lesioni non offre che un semplice interesse istologico, ma non sono meno interessanti perchè permettono di comprendere tutta l'evoluzione del processo infiammatorio.

Cornil e Ranvier hanno con particolare cura studiato, dal punto di vista istologico, la struttura delle placche gelatiniformi. Esse appaiono, ad un ingrandimento debole, come un inspessimento della membrana interna, ed hanno talvolta dimensioni tali da superare cento volte la grossezza della membrana media.

Esse sono costituite da elementi cellulari in grandissimo numero, disposti gli uni a contatto cogli altri in serie parallele sulla superficie della placca, e il loro numero va progressivamente diminuendo di mano in mano che si esaminano le parti profonde, vicine alla membrana media. " Non possiamo a meno, soggiungono Cornil e Ranvier, di vedere in questo fenomeno un'analogia grandissima con quello che avviene nelle cartilagini diartrodiali infiammate, in cui le cellule della superficie sono pure le prime ad infiammarsi ".

Questi elementi embrionarii provengono dalla moltiplicazione degli elementi vecchi; essi formano anche delle masse sporgenti che possono ulcerarsi alla superficie e ricuoprirsi di una sottile pellicola di fibrina, nella quale rimangono impigliati gli elementi più superficiali e nello stesso tempo i globuli bianchi che si sono arrestati nel punto ammalato dell'arteria.

Le lesioni dei piccoli vasi nel corso delle malattie infettive sono state ben studiate da Hayem, Landouzy e Syredey (1), [Rattone], nella febbre tifoidea, da H. Martin, da Huguénin (2) nella difterite. Vennero poi soprattutto constatate colla maggior frequenza nel miocardio, in corrispondenza del ventricolo sinistro, presso la punta, nelle colonne della valvola mitrale.

La lesione principale consiste nell'inspessimento enorme della tonaca interna, che è sollevata, vegetante; le cellule endoteliali in via di desquamazione sono accumulate in alcuni punti della superficie interna; delle cellule embrionarie di nuova formazione giungono fino a contatto delle cellule endoteliali e contribuiscono a dare alla tonaca interna il suo aspetto vegetante.

Le vegetazioni sono costituite da tessuto embrionario, cioè di piccole cellule il nucleo delle quali non si rende visibile che per l'aggiunta di acido acetico; fra di esse si vedono altre cellule più voluminose, appiattite, con prolungamenti multipli; sono le cellule connettivali della membrana interna.

La tonaca media è generalmente poco colpita; qualche volta essa è infiltrata di elementi giovani; quanto alla tonaca esterna, essa è inspessita ed infiltrata da cellule embrionarie e, se si tratta di un vaso di media grossezza, i *vasa vasorum* presentano abitualmente lesioni di endoarterite e i capillari

(1) Landouzy e Siredey, *Revue de Méd.*, 1887, pp. 805 e 919.
(2) Huguénin, Thèse de Paris, 1891, p. 31.

stessi appaiono contornati da una zona di globuli bianchi. Qualche volta le lesioni della tonaca interna, specialmente se si tratta di una lesione arteriosa sul suo principio, sono più pronunciate che nelle altre tonache.

Non devesi adunque più mantenere l'antica divisione delle arteriti in endoarteriti, mesarteriti, periarteriti, divisione schematica che non corrisponde più all'insieme delle alterazioni. L'arteria è colpita in tutte le sue tonache; la tonaca media, grazie agli elementi che la costituiscono, resiste più a lungo al processo infiammatorio; quanto alla tonaca esterna, che si confonde, per così dire, col tessuto connettivo circostante, del quale essa non è che una emanazione, si trova più o meno alterata secondo la natura dell'infiammazione, e lo sarà naturalmente di più se l'agente irritante avrà agito direttamente sopra di essa (ascesso nelle vicinanze, infiammazione periferica, ecc.). Servendo inoltre di sostegno ai *vasa vasorum* che in ragione della lentezza con cui in essi circola il sangue subiscono facilmente l'influenza dell'agente irritante od infettivo, essa è alterata anche in proporzione delle lesioni di questi vasi nutritizii, i quali alla loro volta influiscono sulla vitalità della tonaca interna.

Le conseguenze di queste lesioni sono da una parte la formazione del trombo, dall'altra, ma ben più raramente, la rottura della parete dell'arteriola infiammata.

Questo per la lesione arteriosa propriamente detta, ma qual varietà nelle sue conseguenze secondo il volume, secondo l'importanza del vaso ammalato! Se si tratta di un'arteria nutritizia di un arto, si avrà l'obliterazione vascolare e la gangrena se il trombo occupa tutto il lume del vaso e non è solo parietale e se la circolazione collaterale non può stabilirsi; tale è la gangrena secca osservata nel corso delle malattie acute e comparabile in tutto alla gangrena senile. Se si tratta di un'arteria cerebrale si avrà un focolaio di rammollimento; infine se sono in giuoco le piccole arteriole di un viscere, quale il cuore, ne saranno le conseguenze gli infarti emorragici del miocardio, le alterazioni muscolari, ecc., conseguenze di alta gravità, poichè possono arrecare la morte repentina del tifoso o del difterico (1).

Patogenesi. — La patogenesi delle lesioni arteriose nelle malattie acute è un capitolo di medicina contemporanea rischiarato oggidì dalla batteriologia e dall'esperimento. Colle idee che ci facciamo presentemente dell'infezione, dell'importanza dei microorganismi, è ben difficile non ravvisare nelle arteriti acute un sinonimo di lesioni infettive.

La clinica ci aveva da lungo tempo insegnato che le gangrene non erano rare nelle febbri, nelle malattie acute, e si spiegava questo fatto per l'alterazione umorale del sangue che facilitava la coagulazione nell'interno dei vasi.

La lesione vascolare è la sola capace di produrre la trombosi, come abbiamo visto altrove; e la si trova sempre quando la si cerca. Sotto quale influenza essa si produce?

---

(1) Col nome di *periarterite nodosa*, Fletcher (*Ziegler's Beit. z. path. Anat.*, XI, 3, p. 325) ha descritto una varietà ancora poco conosciuta di arterite acuta, di cui molti esempi erano stati riferiti da Rokitansky, Küssmaul e Maier, Eppinger, ecc. Questa varietà di arterite ha sede nei vasi di piccolo calibro; essa è caratterizzata da una moltiplicazione delle cellule nella membrana interna e contemporaneamente da un accumulo di leucociti o di cellule embrionarie nell'avventizia. La tonaca media viene ulteriormente distrutta, attaccata com'è su tutt'e due le facce.

Questa lesione conduce rapidamente alla formazione di trombi o di dilatazioni aneurismatiche.

La periarterite nodosa attacca simultaneamente un gran numero di vasi; essa rispetta generalmente i grossi tronchi e l'aorta. D'origine infettiva, senza alcun dubbio, la sua natura reale è ancora intieramente sconosciuta.

Le ricerche moderne hanno dimostrato che nel sangue di individui affetti da malattie infettive si constatano dei microorganismi; non abbiamo a questo proposito che a ricordare i fatti osservati da molti autori e i risultati che fornisce l'esame del sangue, le colture fatte col medesimo in gran numero di casi, nella febbre tifoidea, nell'infezione purulenta, nell'endocardite ulcerosa, ecc. Nella maggior parte dei casi questi diversi microorganismi non soggiornano a lungo nel liquido sanguigno, mezzo sovente sfavorevole al loro sviluppo, ma non ci dobbiamo meravigliare per nulla che essi lascino traccie del loro passaggio, specialmente nei vasi di piccolo calibro nei quali la circolazione è rallentata e il contatto del microbio colla parete vascolare è prolungato per lungo tempo.

Infine, non è solamente per se stesso che il microbio potrà agire; non è solamente in forma di trauma che manifesterà la sua azione, ma ancora per i processi di fermentazione cui esso dà luogo, e per i prodotti tossici che potrà secernere. Di fronte a questa causa irritante, la parete arteriosa reagirà ed avremo l'arterite. In seguito avverrà l'obliterazione del vaso, o solamente il rallentamento della circolazione nei vasi di piccolo lume, quali i *vasa vasorum*, ai processi irritativi si aggiungeranno dei processi degenerativi, e la lesione della parete arteriosa potrà complicarsi con una degenerazione grassa o granulo-grassosa. È molto probabile che le placche di steatosi osservate nella tonaca interna dell'aorta in individui morti per malattia infettiva non siano che una manifestazione della lesione dei vasi nutritizii della parete.

Non si deve credere che questa patogenesi delle arteriti acute sia una semplice veduta teorica; essa si appoggia su veri fatti di osservazione. Si sono potuti infatti vedere dei microorganismi (1) nella sede della lesione, e se il sangue non fosse un così cattivo mezzo di coltura e un semplice luogo di passaggio, nessun dubbio che si riscontrerebbero più di frequente.

Non è sempre il microbio patogeno della malattia nel corso della quale compare l'arterite quello che costituisce la causa della lesione; questa può prodursi sotto l'influenza di un'affezione secondaria, sopraggiunta; è il microbio della suppurazione, ad esempio, nel corso della febbre tifoidea o della tubercolosi. Qualche volta infine si forma un vero embolo settico nella parete arteriosa coll'intermezzo dei *vasa vasorum*, il quale potrà produrre la suppurazione; così probabilmente andavano le cose nei casi di aortite suppurata riferiti da Leudet e da altri nel vaiuolo, nell'endocardite ulcerosa, ecc. Si tratta di una lesione simile a quella che Richardière ha descritto per gli ascessi del cuore. Per dare a questi fatti maggior valore, molti autori hanno cercato di riprodurre sperimentalmente l'arterite infettiva. Gilbert e Lion due volte hanno potuto constatare lesioni di arterite nell'aorta di conigli inoculati col bacillo che essi avevano trovato in caso di endocardite infettiva.

Tenendo conto di tutti questi fatti ci pare di potere oggidì ammettere che l'arterite acuta è un processo infettivo microbico, e che le trombosi arteriose nelle malattie acute derivano dalla medesima causa. Se la dimostrazione non è sempre facile a fornirsi, ciò dipende dal fatto che, più facilmente forse che

---

(1) Vaquez, nella sua tesi, riferisce un caso di trombosi arteriosa in un tubercoloso; egli constatò la presenza di streptococchi che si trovavano sia nella parete interna dell'arteria, sia nei *vasa-vasorum*; anzi in certi punti si vedevano per così dire i microorganismi passare dall'arteriuzza nutritizia nella parete esterna dell'arteria.

In altre circostanze, Rattone (*Il Morgagni*, 1887) ha constatato sette volte la presenza del bacillo del tifo in otto casi di arterite sopravvenuta nel corso della febbre tifoidea. Il bacillo trovavasi specialmente nella parete arteriosa e nell'interno dei *vasa-vasorum*.

in altri casi, la lesione iniziale è qui mascherata da lesioni secondarie, trombosi, degenerazione e trasformazione del coagulo, degenerazione della parete vascolare, ecc.

L'arterite frattanto non ha sempre esito in trombosi o in gangrena; quando la lesione arteriosa è limitata, essa ha naturale tendenza alla guarigione; il tessuto embrionario diventa sclerotico, le fibre muscolari liscie cedono il posto al tessuto connettivo, le fibre elastiche si lasciano rompere, diventano vitree, rigide, e questi diversi tessuti subiscono poco a poco la trasformazione calcarea.

È quanto hanno visto Gilbert e Lion nei loro studii sulle arteriti sperimentali. Ora, dovremo noi ammettere che questa trasformazione calcarea, questo ateroma arterioso possa generalizzarsi, supporre in una parola che l'arteriosclerosi non sia che una conseguenza dell'arterite acuta, di un'infezione?

Noi crediamo che ciò sarebbe generalizzare troppo rapidamente i fatti; l'ateroma, l'arteriosclerosi è anzitutto una affezione che si collega a disturbi generali della nutrizione; che l'infezione possa produrre una lesione limitata nelle arterie con tutte le sue conseguenze (placche calcaree, ossificate, ecc.), la cosa è evidente, ma non è giusto, secondo il nostro avviso, spiegare con essa la lesione arteriosa generalizzata che compare in condizioni eziologiche affatto speciali, ed alla quale si deve riservare il nome di arterio-sclerosi.

Sintomi. — I sintomi dell'arterite acuta non possono studiarsi in tutti i loro particolari; il quadro infatti sarebbe troppo esteso e troppo vago se si dovessero descrivere tutti gli accidenti imputabili alle lesioni acute delle arterie, dalla porpora infettiva o arterite dei piccoli vasi della pelle fino alla miocardite dei tifosi o dei difterici che si collega a lesioni delle arterie del miocardio.

Non istudieremo che l'arterite dei grossi vasi e specialmente quella delle arterie degli arti; come tipo poi per la descrizione sceglieremo l'arterite dei tifosi, perchè è la meglio conosciuta e perchè dal punto di vista clinico l'arterite, sia essa consecutiva alla febbre tifoidea o all'influenza o alla polmonite, è sempre ed assolutamente la stessa.

La gangrena che sopravviene nel corso della convalescenza della febbre tifoidea è conosciuta da lungo tempo; Taupin nel 1839, Patry de Saint-Maure nel 1863, e più tardi Bourdeau, Hayem, Valette, Mercier, ecc., l'hanno descritta perfettamente. Nel 1878 Potain attirava di nuovo l'attenzione della Società medica sulle lesioni arteriose osservate nella febbre tifoidea, e dopo d'allora Burlureaux, Guyot, Vulpian, Barié (1) sono ritornati sullo stesso argomento.

Una delle particolarità dell'arterite della febbre tifoide è la sua *sede*. Essa ha una predilezione spiccata per gli arti inferiori; da che cosa dipende questo fatto? la risposta è difficile; dipende forse da ciò, che facendosi la circolazione in modo incompleto negli arti inferiori, tale rallentamento della corrente sanguigna favorisce la produzione della lesione arteriosa.

Comunque sia, il fatto è indiscutibile. Barié nella sua statistica ha trovato che su 13 casi 11 volte erano colpite le arterie degli arti inferiori, una volta la mano, una volta la faccia. Fra le arterie degli arti inferiori, la tibiale posteriore è molto più frequentemente colpita, 8 volte su 11; l'arto destro infine sarebbe colpito a preferenza del sinistro.

Vulpian ha segnalato un caso di arterite tifosa cerebrale in corrispondenza dell'arteria silviana.

Tale predilezione dell'arterite tifosa per gli arti inferiori si riscontra ancora

(1) Barié, *Revue de Médecine*, 1884, p. 1.

nell'arterite da influenza; nella statistica di Leyden e Guttmann vediamo infatti che su *otto* casi era colpita 5 volte la poplitea, una volta la femorale, una volta l'omerale, una volta un'arteria cerebrale.

L'arterite tifosa e quella dell'influenza non sono un accidente precoce; esse appartengono alla *convalescenza* della malattia, comparendo generalmente dal tredicesimo al ventesimo giorno della febbre tifoidea.

Il primo sintoma col quale l'arterite dà segno del suo sviluppo è il *dolore* spontaneo, ma che si esagera molto per la stazione eretta, per il camminare e specialmente per la pressione. La malassazione delle masse muscolari spesso non causa il minimo dolore, mentre lo risveglia fortemente la pressione localizzata in determinati punti; si hanno qui, come nella sciatica, dei punti in ispecial modo dolorosi, la parte posteriore del legamento interosseo tibioperoneo, quindi la parte posteriore del malleolo interno.

Naturalmente la pressione è più dolorosa quando tutte e tre le tonache sono colpite, quando, in una parola, esiste periarterite.

In questo periodo qualche volta si può anche constatare la presenza di un *cordone* duro, doloroso; ma spesso per più giorni esso manca; la trombosi non si è ancora formata.

Questo periodo di obliterazione, dice Barié, che si accompagna prima con un *indebolimento*, poscia coll'*abolizione* delle pulsazioni arteriose, è qualche volta preceduto per alcuni giorni da un'esagerazione dell'ampiezza arteriosa, come se l'arteria avesse perduta la sua tonicità. Questo fatto era stato notato da Gendrin.

Prima della comparsa di questi segni capitali, cordone, abolizione delle pulsazioni, si vede intervenire tutto un insieme di disturbi circolatorii. L'ammalato si lamenta di *torpore*, di *formicolìo;* la pelle è fredda, anestetica, tutto l'arto è sede di una vera *tumefazione*, ma questa non si accompagna con edema e non è per nulla paragonabile all'edema della *phlegmatia alba dolens;* la pelle dell'arto è *violacea*, marmorizzata da placche cianotiche, spesso anche ricoperta da una specie di *sudore* abbondante, che si osserva particolarmente in corrispondenza delle dita del piede e del piede stesso.

Da ultimo la *temperatura locale* è generalmente diminuita.

La conseguenza dell'ostruzione arteriosa è variabile; ora la circolazione collaterale a poco a poco si stabilisce, ora ciò non avviene ed allora compare la gangrena.

L'estensione della gangrena varia secondo la sede dell'ostruzione.

Il dolore si fa più vivo, la pelle della parte che non è più vascolarizzata è fredda, livida, disseminata di placche violacee o grigiastre; di poi si raggrinza e si separa dalle parti vicine per mezzo di un solco detto di eliminazione; la gangrena ha la forma secca. Qualche volta tuttavia, specialmente se contemporaneamente sono colpite le vene, la gangrena è umida.

Secondo la sede e l'estensione del processo gangrenoso gli accidenti generali sono più o meno gravi; la parte gangrenata, se non è molto estesa, può eliminarsi spontaneamente, oppure si rende necessario l'intervento chirurgico più o meno attivo. Possono sopraggiungere fenomeni di setticoemia e l'ammalato soccombe in istato di adinamia; la lingua è secca, i lineamenti alterati, il polso piccolo, la temperatura elevata; si ha inoltre anoressia, diarrea, tutti i segni insomma di un'intossicazione generale dell'organismo.

Quando le lesioni vascolari interessano solo vasi di piccolo calibro si vede talvolta intervenire una mortificazione che si localizza nelle dita dei piedi; si ha tutto il quadro sintetico della gangrena senile.

Di fianco a questa forma di arterite che si accompagna con obliterazione del vaso, Barié ha descritto una forma di *arterite parietale* nella quale i fenomeni sono meno accentuati. Si nota raffreddamento dell'arto, dolore specialmente durante i movimenti e quando si esercita una pressione sul tragitto del vaso; le pulsazioni arteriose sono indebolite, l'arto è violaceo, tumefatto, ma tutti questi accidenti possono guarire, anzi generalmente guariscono con rapidità. Scompaiono qualche volta in una quindicina di giorni.

In questi casi la coagulazione ha otturato solo una parte del lume del vaso. Fatti di tal genere non sarebbero eccezionali se si ricercassero con cura.

Se la lesione arteriosa risiede fuori delle membra inferiori alla faccia, al cervello (Vulpian), i sintomi variano necessariamente secondo l'estensione e la sede dell'ostruzione vascolare, e secondo l'importanza dell'organo colpito.

La **diagnosi** è generalmente facile. Non si confonda l'arterite colle *mialgie* che si osservano nel corso delle infezioni, nè colla *phlegmatia alba dolens:* qui l'edema è più pronunciato, la pelle più pallida, scolorata, le vene più sviluppate alla superficie dell'arto, infine i battiti arteriosi sono facilmente percettibili col dito; l'evoluzione complessiva è affatto diversa.

Più difficile è la diagnosi tra un'arterite ed un *embolismo arterioso;* bisogna tener conto soprattutto dell'inizio brusco dei sintomi, del dolore comparso in modo intenso e repentino, della rapidità colla quale avviene lo sfacelo senza alcuno dei disturbi premonitori che fanno pensare allo sviluppo lento della trombosi. Di più l'embolismo arterioso si accompagna sovente con altri accidenti dello stesso ordine, embolismi cerebrali, polmonari, ecc., i quali possono dare utili indicazioni sulla patogenesi dei disturbi morbosi.

La **prognosi** varierà necessariamente di molto, secondo la sede e l'estensione dell'obliterazione vascolare; è tuttavia sempre seria per gli accidenti immediati cui può dar luogo la lesione arteriosa e per i disturbi numerosi che possono esserne la conseguenza lontana.

La **cura medica** sarà puramente aspettante e dovrà consistere nel riposo assoluto dell'arto ammalato, che si potrà avvolgere con ovatta ed ungere con linimenti calmanti, con miscugli antisettici, ecc. Tocca al chirurgo, quando la gangrena è estesa, decidere se vi sia l'opportunità di intervenire, o se convenga accontentarsi di sorvegliare l'eliminazione delle parti gangrenate.

CAPITOLO IV.

DELLE ARTERITI SIFILITICHE

La conoscenza delle lesioni arteriose aventi relazione colla sifilide è di data relativamente recente; forse si potrebbe trovare già, nelle opere di Lancisi, di Albertini e specialmente di Morgagni, accennata l'idea che la sifilide abbia una parte nella produzione degli aneurismi arteriosi; ma in realtà le prime nozioni esatte che possediamo su questo argomento non vanno al di là della seconda metà di questo secolo. Le dobbiamo ai lavori di Dittrich, Steenberg,

Wilks, Lancereaux, Hughlings-Jackson, Heubner, Buzzard, Fournier, Leudet, Rumpf, ecc.

Fin dal primo periodo della sua evoluzione la sifilide porta la sua azione sul sistema vascolare; le ricerche istologiche hanno dimostrato che in corrispondenza dell'ulcera le tonache delle piccole arterie sono inspessite, accresciute di volume, ma non sono che reperti di ordine puramente anatomico, e che dal punto di vista clinico hanno ben poco interesse.

Lo studio delle arteriti sifilitiche deve essere fatto soprattutto dal punto di vista delle lesioni dei vasi di grossezza un po' maggiore. Ora, queste lesioni presentano un certo numero di caratteri che dànno loro una fisionomia affatto particolare e permettono di comprenderne la sintomatologia. Esse hanno infatti come principali caratteri: 1° di essere ordinariamente lesioni del periodo terziario della sifilide, potendo questo sopravvenire in modo più o meno rapido dopo l'accidente iniziale; 2° di essere localizzate, contrariamente a ciò che succede di altre arteriti, come ad esempio l'ateroma arterioso; 3° infine di fissarsi preferibilmente in alcune parti del sistema arterioso, e in particolar modo, nelle arterie cerebrali.

Tuttavia il valore di questi diversi caratteri non deve essere preso alla lettera in modo troppo assoluto. Benchè essi si verifichino nella maggior parte dei casi, si può tuttavia ammettere, con apparenza di ragione, che la sifilide, come tante altre malattie infettive, non si manifesta esclusivamente con lesioni locali, ma qualche volta anche con alterazioni generali nelle quali la lesione anatomica perde il suo carattere di specificità. Non avviene lo stesso ad esempio per la tubercolosi, la quale non è esclusivamente rappresentata dal tubercolo?

Se queste considerazioni, fondate su alcuni fatti dimostrativi (1), permettono di ammettere che qualche volta lesioni diffuse del sistema arterioso, l'ateroma ad esempio, siano sotto la dipendenza della sifilide, non resta però meno vero che l'arterite sifilitica, nella maggior parte dei casi, conserva i suoi caratteri veramente patognomonici.

Anatomia patologica. — Quale è adunque la lesione specifica dell'arterite sifilitica? Non si deve credere che nei vasi si debba trovare la stessa lesione solita a riscontrarsi nei visceri, nel fegato ad es., cioè la gomma; questa lesione è affatto eccezionale nelle arterie, se pure esiste, quantunque in un caso di Weber l'arteria polmonare presentasse una gomma nello spessore delle sue pareti.

Vista ad occhio nudo, l'arteria ammalata presenta diverse lesioni; il lume del vaso ora è aumentato, ora diminuito di volume; l'arteria si presenta allora, o sotto l'apparenza di un cordone duro, fibroso, appena permeabile alla circolazione sanguigna, o qualche volta perfettamente obliterato, o al contrario il vaso è dilatato, flessuoso, o forma infine una vera piccola tasca appesa all'arteria, un vero aneurisma. Di qui la distinzione di due varietà principali di arterite sifilitica, assai differenti dal punto di vista clinico e dal punto di vista anatomico: l'*arterite sifilitica obliterante* e l'*aneurisma sifilitico*. Questi due processi, a primo aspetto così diversi l'uno dall'altro, provengono da una lesione iniziale identica, ma che subisce nei due casi un'evoluzione diversa.

Per comprendere l'evoluzione della lesione bisogna ricorrere all'esame microscopico. Il primo studio istologico sull'arterite sifilitica si deve ad Heubner

(1) *Journal des conn. médic.*, 11 febbraio 1886.

nel 1874; secondo questo autore, la lesione si inizia nella membrana interna dell'arteria, immediatamente al disotto dell'endotelio, fra questo e la membrana finestrata; essa è da principio costituita da un ammasso di piccoli elementi cellulari, cellule embrionarie, che proliferano attivamente e giungono qualche volta a costituire un vero nodulo sporgente nel lume del vaso. Nello stesso tempo queste cellule embrionarie si sviluppano dalla parte della membrana finestrata, l'attraversano da un lato all'altro, e, in qualche caso, seguendo la loro evoluzione verso uno stadio più elevato, questi elementi giovani si trasformano in cellule fusiformi o in tessuto elastico, costituendo così una nuova membrana finestrata; il *neoplasma* sifilitico è allora costituito. In un sol caso Heubner ha constatato nel neoplasma delle cellule giganti; un fatto simile non venne più segnalato dopo di lui.

Le ricerche di Heubner non vennero confermate in ogni loro parte da quelle di Lancereaux, Baumgarten e di Rumpf. Lancereaux infatti crede che la lesione incominci nella tonaca esterna in corrispondenza della guaina linfatica; è per questo, egli soggiunge, che le arterie cerebrali sono sede di lesioni sifilitiche più che tutte le altre riunite insieme. Anche Baumgarten opina che la tonaca esterna sia colpita per la prima.

Nuove ricerche frattanto pare appoggino l'opinione sostenuta da Heubner nelle sue memorie. In un lavoro recente (1) Joffroy e Letienne hanno riferito un caso di trombosi del tronco basilare dovuto ad un'arterite gommosa; in questo caso la lesione più accentuata risiedeva incontestabilmente nella tonaca interna. Ciò che rende, inoltre, questa osservazione interessantissima è che la lesione arteriosa si manifestava sotto la forma di veri focolai, di vere piccole gomme intra-arteriose sviluppate all'interno della membrana elastica interna.

È d'altronde così eccezionale che si possa colpire l'inizio dell'arterite sifilitica, che si comprende come sia difficile risolvere in modo assoluto la questione; le tonache infatti sono tutte alterate quando si ha l'occasione di studiare la lesione.

Oggigiorno si tende piuttosto a credere che, in un certo numero di casi almeno, la lesione incominci nella tonaca esterna, molto probabilmente nei *vasa-vasorum*, e ci si fonda, per ammettere questa opinione, da una parte sui reperti di Rumpf nella sifilide, e dall'altra su ciò che venne osservato in altre circostanze.

Nelle malattie infettive infatti, nella febbre tifoidea, nella difterite, il *maximum* delle lesioni vascolari si osserva sempre nei piccoli vasi; è questa stessa lesione che è causa di un gran numero di alterazioni parenchimatose; infine nell'ateroma arterioso H. Martin ha dimostrato che la lesione iniziale risiedeva sempre nelle arterie nutritizie del vaso. Non è forse logico il pensare che nella sifilide, malattia senza dubbio infettiva, il virus, sia esso un microbio, sia un veleno, produca egualmente lesioni dello stesso ordine?

Se si ammette che il principio della lesione sia nei *vasa-vasorum*, si comprende facilmente come essa, limitata dapprima alle vicinanze di quelli, si diffonda poi alla periferia ed alla tonaca media di cui dissocierà e lederà gli elementi, e che nello stesso tempo essa possa alterare la vitalità della tonaca interna. D'altra parte, perchè quest'ultima, in contatto diretto col sangue, non potrebbe essere colpita per proprio conto? L'arteria allora è attaccata contemporaneamente da due parti, dall'interno e dall'esterno coll'intermediario dei *vasa-vasorum*. Un fatto certo in tutti i casi, è che qui, come nella maggior

---

(1) *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1891.

parte delle arteriti, la tonaca media è quella che resiste più lungamente al processo infiammatorio (1).

Nella maggior parte dei casi si vedono le tre tonache arteriose inspessite,

Fig. 15. — Arterite sifilitica del tronco basilare (secondo una preparazione ed un disegno di Brissaud).

1. Tonaca interna. — 2. Tonaca media. — 3. Tonaca esterna. — 4. *Vasa-vasorum* della tonaca esterna (vene). — 5. Proliferazione endoteliale (nucleo di endarterite). — 6. Strato superficiale della tonaca interna, divenuto jalino. — 7. Strato profondo della tonaca interna divenuto granuloso. — 8. Membrana elastica (limitante interna).

infiltrate; i loro elementi distintivi sono stati trasformati, e molto difficilmente possiamo ancora trovare dei residui di questa membrana elastica interna, così caratteristica e che serve di punto di repere così utile per l'istologo.

Qualche volta, ed in particolar modo nel caso di Joffroy che abbiamo or ora segnalato, l'evoluzione della lesione è per così dire ancora più specifica; si vedono allora gli elementi infiammatorii organizzarsi in focolai o in isolotti limitati, costituenti delle vere piccole gomme, le quali possono aprirsi nel lume del vaso ulcerandone la membrana interna.

(*a*) Come abbiamo già detto, l'arterite sifilitica riveste due forme diverse: l'arterite obliterante, l'arterite aneurismatica.

L'arterite obliterante è caratterizzata da un inspessimento della parete dell'arteria, da una diminuzione del suo lume, lesioni tutte estese per una lunghezza più o meno considerevole; queste lesioni spiegano abbastanza la formazione di un coagulo fibrinoso e l'obliterazione talvolta completa del vaso. Se la lesione è più antica e l'infermo soccombe molto tempo dopo l'inizio degli accidenti, l'arteria si presenta come un'arteria che fosse stata legata; essa

(1) Heubner stesso, partigiano così esclusivo dell'endoarterite, ha pubblicato nel suo lavoro (Die luetische Erkrankungen der Hirnarterien, Leipzig 1874) una figura in cui si vede molto chiaramente che, contemporaneamente ad una lesione dell'intima, esistono alterazioni, con nuova formazione di vasi, nell'avventizia.

(*a*) Traduzione del prof. cav. A. Montefusco.

non è più rappresentata che da un cordone duro, rigido, estremamente sottile, il quale spicca, per le sue dimensioni, sul lume del vaso rimasto permeabile.

Nell'aneurisma sifilitico, la lesione si svolge meno rapidamente, l'inspessimento della tonaca interna è meno pronunziato, la circolazione più perfetta, ma il neoplasma si è sviluppato a poco a poco, ha fatto perdere alla tonaca media questo sostegno del vaso arterioso, la sua contrattilità e la sua elasticità, l'arteria si è lasciata distendere e l'aneurisma si è costituito.

Nei due casi, però, la lesione era la stessa, ma la diversa evoluzione ha costituito due tipi differenti. Le conseguenze, infatti, non sono in alcun modo comparabili, poichè nel primo caso, la difficoltà o la sospensione della circolazione, il rammollimento cerebrale, quando si tratta di un vaso encefalico, ne è la causa, mentre che la rottura vascolare, l'emorragia o fenomeni di compressione sono il più spesso le complicazioni della seconda varietà di arterite.

Sede. — Le localizzazioni della sifilide nelle arterie non si fanno in modo indifferente, ed alcuni territori arteriosi sono manifestamente più predisposti di altri a questo genere di alterazioni. È così che la sede di predilezione delle localizzazioni vascolari della sifilide è il sistema arterioso encefalico. Bisogna ammettere con Lancereaux che ciò dipende dalla presenza intorno all'arteria di una guaina linfatica? " Questa localizzazione, dice Lancereaux (1), che a primo aspetto può meravigliare, si spiega se si tien conto della speciale struttura di questi vasi, circondati da una guaina linfatica, e della tendenza della sifilide ad invadere i tessuti che contengono la linfa ".

Questa frequenza delle alterazioni sifilitiche delle arterie encefaliche spiega perchè esse hanno fornito i più numerosi ed i primi lavori sulle arteriti sifilitiche; è ad esse che si legano i nomi di Dittrich, Steenberg, Wilks, Lancereaux e Gros, Heubner, Rumpf, Rabot (2), Spillmann (3), ecc.

Tutte le arterie cerebrali possono presentare queste alterazioni: la *carotide interna* (Brault), le *vertebrali*, ma sono soprattutto le *arterie della base*, le *silviane* e le *vertebrali*. Blachez ha riferito un bel caso di aneurisma del *tronco basilare*, terminato con emorragia meningea consecutiva alla rottura del sacco e, fatto curioso, questo ramo arterioso è notato in parecchie osservazioni come specialmente leso.

Non sarebbero solamente i grossi vasi ad esser colpiti, ma anche i piccoli vasi che penetrano nella sostanza cerebrale; parecchi autori ammettono infatti che la sifilide non è sempre estranea alla produzione degli aneurismi miliari; ciò che sembra dare una certa verosimiglianza a queste idee, sono i fatti clinici, come il caso riferito da Mauriac e tratto da Schwosteck: si trattava di un giovane di ventiquattro anni, sifilitico, morto per disturbi cerebrali, terminati con un attacco brusco di apoplessia. Ora, esistevano lesioni delle arterie della base del cervello, lesioni evidentemente sifilitiche, ma nello stesso tempo si constatò un focolaio di emorragia cerebrale.

Altri vasi, oltre le arterie cerebrali, possono essere colpiti dalla sifilide. È così che Birsch-Hirschfeld ha osservato una endoarterite della *coronaria* destra; che Balzer ha trovato piccoli aneurismi miliari della coronaria anteriore che egli ritiene di origine sifilitica; che Wagner ha riferito un caso di

(1) Traité d'anat. path., t. II, p. 853.

(2) Rabot, Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales; Thèse de Paris, 1875.

(3) *Ann. de Derm. et de Syph.*, novembre 1886.

arterite sifilitica polmonare; Lancereaux ha descritto (1) un rammollimento del midollo legato a lesioni sifilitiche delle arterie midollari.

Infine, le *grosse arterie delle membra* non sono al sicuro dagli attacchi della sifilide, quantunque questi casi sieno rari; senza citare un numero abbastanza grande di osservazioni forse ipotetiche, basterà ricordare il caso di Leudet (2) che osservò, in un uomo di 53 anni, una obliterazione progressiva del ramo frontale dell'arteria temporale sinistra, nel tempo stesso che l'infermo si lamentava di una viva cefalea; poco tempo dopo, gli stessi fatti apparvero dal lato opposto. Il cordone vascolare che si sentiva alla palpazione, i dolori, tutto scomparve sotto l'azione del trattamento antisifilitico. Bisognerebbe adunque tener conto della sifilide nell'eziologia delle lesioni arteriose periferiche ed anche degli aneurismi delle membra.

In una tesi recente (3), Aune ha riunito un certo numero di casi dovuti a Podres, Proust, Zeissl, Després, D'Ornellas, nei quali si osservarono accidenti gangrenosi degli arti, manifestatisi in individui per lo più giovani e che avevano avuto la sifilide.

Tutti questi casi non hanno forse lo stesso valore, ma spesso però non poteva essere invocata altra causa oltre la sifilide; non è strano, del resto, invocare una lesione arteriosa sifilitica per ispiegare questi accidenti. In tutti i casi essi sono rarissimi e, in una comunicazione orale, Fournier ci diceva di non avere osservato che un solo caso di questo genere, in un giovane al quale fu necessario praticare l'amputazione della coscia.

Infine, fatti nuovi permettono di credere oggi che la sifilide non ispiega solamente la sua azione sulle arterie di piccolo o di medio calibro, ma che essa può anche colpire vasi più importanti, specialmente l'aorta; l'aortite cronica, l'aneurisma dell'aorta sarebbero spesso, dicono molti autori moderni, lesioni di natura sifilitica. Lancisi, Morgagni avevano già notato questo rapporto eziologico, ma siffatta nozione passò inosservata: è solo da pochi anni, dopo i lavori di Welch, dopo le osservazioni di Laveran, Vallin, C. Paul, dopo le lezioni cliniche di Jaccoud, dopo la tesi di Verdié (4), che è stata definitivamente richiamata l'attenzione su questo argomento.

Il rapporto eziologico non è ammesso da tutti gli autori; Lancereaux, specialmente, crede poco a questa influenza della sifilide sulla produzione dell'aneurisma.

Questa mancanza di unanimità dipende evidentemente da un fatto, vale a dire da ciò che per istabilire in modo certo la natura sifilitica di una lesione, bisogna che essa abbia i suoi caratteri particolari e che non basta constatare l'esistenza della sifilide negli antecedenti dell'infermo, che ne è colpito.

Ora, l'aneurisma sifilitico non ha, a vero dire, caratteri patognomonici. Molti fatti tuttavia militano in favore di questa idea. Dapprima l'esistenza frequente della sifilide negli antecedenti patologici degli infermi affetti da aneurismi aortici (46,1 per 100, secondo Welch); indi la simultaneità delle lesioni sifilitiche di un altro ordine in un altro punto del corpo, ulcerazioni, gomme, periostiti, ecc., come ne sono stati notati numerosi casi; finalmente l'età spesso giovane nella quale si sviluppano gli aneurismi. E evidente che quando un tumore di questo

(1) Lancereaux, *Sem. méd.*, 1891. In una recentissima comunicazione (*Soc. de Biol.*, 15 aprile 1893), Déjerine e Sottas ammettono che la lesione più comune della paraplegia sifilitica sia un'arterite dei vasi nutritivi del midollo spinale.

(2) Leudet, Congrès de Blois, 1884.

(3) Aune, Gangrène due à l'artérite syphilitique; Thèse de Lyon, 1890-1891.

(4) Verdié, Thèse de Paris, 1884.

genere si manifesta in un uomo giovane ancora o in un bambino con lesioni sifilitiche ereditarie, la nozione eziologica, anche in mancanza di ogni carattere anatomico evidente, si impone, per così dire, alla mente; essa è anche meno discutibile forse allorchè, come fa notare Jaccoud, esistono insieme parecchi sacchi aneurismatici, come era il caso nelle osservazioni di Orlebar, Malécot, Rühle, Busch e Koster, ecc.

Non è solo l'aorta; ma anche le arterie vicine, la sottoclavicolare, l'omerale, che possono essere la sede di aneurismi dello stesso ordine. I fatti non sono ancora molto numerosi, ma è questa una nozione eziologica che d'ora innanzi bisognerà ricercare.

Eziologia. — Non abbiamo alcun dato sulle ragioni che fanno nascere a livello dei vasi una localizzazione sifilitica. Ciò che conosciamo è che la sifilide delle arterie appartiene specialmente al periodo terziario dell'infezione, e si manifesta in un tempo più o meno lungo dopo la lesione primitiva. Questa nozione è vera in modo generale, ma non assoluto, poichè le osservazioni di lesioni arteriose manifestatesi poco tempo dopo l'ulcera non sono eccezionali; ciò è specialmente vero per le lesioni delle arterie cerebrali. Gjon (di Cristiania) ha riferito 13 casi di lesioni delle arterie manifestatesi nei 12 mesi che seguirono la lesione primitiva; Geffrier ha presentato alla Società clinica un'osservazione di retrazione progressiva e di obliterazione del tronco basilare al sesto mese di una sifilide. Fournier ne riferisce anche un discreto numero di casi; infine in una tesi recente (1886), Gaudichier riferisce 38 nuove osservazioni di lesioni sopraggiunte prima del quindicesimo mese della sifilide. La maggior parte dei casi di sifilide cerebrale precoce si riferiscono probabilmente a lesioni delle arterie.

È anche a queste manifestazioni precoci della sifilide che appartengono la maggior parte dei casi descritti sotto il nome di arterite sifilitica acuta (Moxon, Baroux, Th. Paris, 1874), e che non si differenziano dalle altre varietà di arterite se non per la loro precocità di sviluppo e la rapidità con la quale si svolgono gli accidenti di ischemia, di trombosi, di rottura. Infine l'arterite sifilitica si osserverebbe non solo nella sifilide acquisita, ma anche nella sifilide ereditaria; Chiari (1) ha citato un caso di lesioni delle arterie cerebrali in un bambino, morto all'età di quindici mesi e affetto da sifilide congenita.

Sintomi. — I sintomi dell'arterite sifilitica, come si comprende, non hanno nulla di caratteristico; tutto dipende dall'importanza fisiologica dell'organo che si trova leso nella sua vascolarizzazione e nella sua vitalità. L'arterite infatti (a parte alcuni casi eccezionali nei quali essa può esser diagnosticata con l'esame diretto dell'arteria, quando questa è situata superficialmente), non si manifesta che con disturbi dell'irrigazione sanguigna (restringimento arterioso) o con fenomeni di trombosi (obliterazione arteriosa) producentesi negli organi ai quali si distribuisce l'arteria. Di qui, una grande variabilità in clinica secondo la sede della lesione.

Quando l'*arteria di un membro* è lesa, si vede sopravvenire raffreddamento del membro, un po' di cianosi, indebolimento muscolare, formicolio ed anche dolore, sintomi tutti che possono finire con la gangrena. Ma questi casi sono affatto eccezionali e non debbono essere tutti accettati senza restrizione.

Després, Lancereaux, Bristowe, Hutchinson, Leudet, Aune, in una tesi

(1) *Wiener med. Wochens.*, 1881, n. 17.

recente, hanno riferito dei casi di obliterazione arteriosa di questo genere; nei casi di Desprès, di Aune, l'obliterazione era accompagnata da gangrena.

Le arteriti più frequenti, come si è detto, sono le *arteriti cerebrali;* queste sono le meglio conosciute dal punto di vista clinico, ma variano molto nei loro sintomi secondo la sede dell'arteria affetta.

In modo generale però, l'arterite manifesta i suoi primi attacchi con *cefalea* talvolta leggiera, ma spesso intensa, prevalentemente notturna, più diffusa di quando si tratta di una lesione localizzata, gomma, ecc. Essa è pure caratterizzata da *indebolimento intellettuale, perdita della memoria, grande difficoltà nel lavoro cerebrale,* ed inoltre da *vertigini, deliquii.*

Dopo questo periodo prodromico di durata assai variabile, sopravviene l'*itto,* accompagnato o no dal coma, al quale segue una emiparesi o una emiplegia; abbastanza spesso anzi la paralisi si determina senza itto; è a poco a poco che la debolezza si manifesta da un lato del corpo fino a che si ha la paralisi, ovvero la paralisi, prima di essere completa, ha presentato un vero carattere d'intermittenza. La trombosi si è determinata bruscamente nel primo caso, è stata lenta o talvolta resta incompleta nel secondo; il lume dell'arteria si è trovato solamente ristretto.

Infine la paralisi, secondo la sede della lesione corticale, si accompagna o no ad afasia; talvolta anche l'afasia è transitoria o persiste come solo sintoma (Tarnowski), ovvero è soggetta a ripetizioni. È il tipo afasico così ben descritto da Fournier e di cui Charcot ha recentemente pubblicato un caso molto notevole.

Questa è in breve la sintomatologia dell'arterite sifilitica quando la malattia si esplica sul territorio dell'esagono di Willis, particolarmente della silviana.

Se si tratta di una lesione del tronco basilare, come nel caso di Geffrier, i fenomeni dominanti sono le vertigini quasi continue con impossibilità per l'infermo di guardare in alto, le *sincopi,* i *vomiti,* il *rallentamento del polso,* ecc., senza paralisi degli organi motori.

In altri casi, le lesioni arteriose sono più diffuse, più generalizzate, ed il quadro clinico somiglia allora a quello descritto col nome di rammollimento cerebrale a focolai multipli.

Se l'arterite ha dato luogo alla formazione di un aneurisma, la sintomatologia è diversa; dopo un periodo prodromico sopravviene bruscamente un itto con coma, e l'infermo muore in pochissimo tempo, dopo o senza aver presentato convulsioni con tutti i segni dell'emorragia meningea; la morte è talvolta più lenta quando, come fa notare Lancereaux, l'emorragia si fa lentamente attraverso ad un orificio di rottura di piccole dimensioni.

Se si volesse esser completi nella sintomatologia, bisognerebbe passare in rassegna tutti i disturbi legati alle lesioni arteriose sifilitiche dei diversi organi, ma la loro storia si confonde con quella della patologia viscerale; tutto al più si può citare l'*angina di petto,* attribuita da alcuni a lesioni delle coronarie, aneurismi o altre alterazioni (Rumpf, Ehrlich, ecc.), il *rammollimento del midollo spinale,* determinato da un'arterite (1), ecc. ecc., i *disturbi oculari* dovuti a lesioni delle arterie retiniche, ecc. Se si volesse spingere più oltre lo studio delle arteriti sifilitiche, si potrebbe entrare nella patologia della maggior parte degli organi; non è noto che si è per mezzo dei piccoli vasi che i virus agiscono sulla maggior parte dei parenchimi glandolari?

---

(1) Lancereaux, loco citato.

Diagnosi. — La diagnosi dell'arterite di origine sifilitica varia secondo le circostanze; si stabilisce soprattutto allorchè si tratta di lesioni cerebrali. Si può dire che questa diagnosi è facilitata dall'età ancora relativamente giovane dell'individuo, e dall'esistenza di accidenti sifilitici anteriori o concomitanti. Vedendosi infatti, in un individuo giovane, accidenti cerebrali, preceduti da prodromi e caratterizzati dall'emiplegia, la nozione eziologica della sifilide che si impone alla mente ha molte probabilità per trovarsi verificata.

Infine, le ragioni sono anche più grandi se l'emiplegia si è fatta lentamente, progressivamente, in due o tre giorni, e se essa è stata preceduta da prodromi, come vertigini, obnubilazione, amnesia, afasia transitoria, ecc.

Tutte queste gradazioni cliniche mancano infatti nell'emiplegia comune per emorragia o per rammollimento, e non è che in alcuni casi eccezionali che l'arterite sifilitica si manifesta in modo brusco e inatteso.

Quanto ai caratteri differenziali che permettono di supporre che i disturbi cerebrali dipendono da una lesione arteriosa e non da una gomma meningea, da una esostosi, ecc., è sull'assenza di fenomeni d'irritazione cerebrale, di fenomeni convulsivi, sull'assenza di disturbi di compressione che si potrà fondarsi con qualche certezza.

In una parola, l'arterite sifilitica si comporta come qualunque altra lesione arteriosa; essa ne differisce solo per l'eziologia e pel modo di evoluzione, ma i disturbi prodotti sono gli stessi.

Infine, un'ultima ragione che potrebbe militare in favore dell'arterite sifilitica più che per una gomma, p. es., è la precocità dei sintomi cerebrali, la rapidità con la quale essi si manifestano dopo l'accidente iniziale, talvolta sotto forma di vero coma fulminante. La gomma è tardiva, l'arterite è generalmente precoce.

Non è questa, insieme colle prove anatomiche, una ragione che spiega perchè spesso l'arterite non ha in se stessa niente di specifico? La sifilide, come tante altre malattie, agisce, fin dal suo primo periodo, come una malattia infettiva che spiega la sua azione sui vasi. Questi reagiscono al microorganismo della sifilide, tanto ricercato ma non ancora scoperto, come reagiscono a qualunque altro agente patogeno.

Prognosi. — La prognosi dell'arterite sifilitica è sempre seria. Se, grazie al trattamento specifico, si possono combattere gli accidenti nel periodo prodromico, quando si sono prodotti disturbi non più dinamici, ma materiali, dovuti all'ostruzione dei vasi, alla necrosi, ogni cura fallirà necessariamente. Infatti, non si tratta più di curare una lesione sifilitica, ma una lesione di ordine vascolare.

Si comprende quindi perchè di tutte le forme della sifilide cerebrale, l'emiplegica è la più ribelle alla cura; allo stesso modo, quando esiste una emiplegia già antica con contrattura, legata ad una trombosi cerebrale, la medicazione specifica resta assolutamente impotente, mentre invece avrebbe potuto essere attiva, fin dal periodo iniziale, quando l'emiplegia era ancora recente e non si potevano supporre altro che disturbi circolatorii senza lesione a propriamente dire dei centri nervosi.

Cura. — Importa adunque di instituire la cura il più presto possibile; le probabilità di successo saranno tanto maggiori; in tali casi bisogna ricorrere al trattamento misto, da una parte somministrando il joduro di potassio a dosi rapidamente crescenti da 4 a 10 grammi, dall'altra ricorrendo alla cura mercuriale, che agisce soprattutto intensamente quando si ricorre alle frizioni mercuriali.

CAPITOLO V.

ARTERITE TUBERCOLARE

La tubercolosi, come la sifilide, può produrre lesioni arteriose; e se, da qualche punto di vista, questi due ordini di alterazioni presentano una certa analogia, esse differiscono però molto l'una dall'altra. Dapprima dal punto di vista anatomico: l'arterite sifilitica, infatti, ha una autonomia propria come lesione, è un'alterazione primitiva, nel senso che i tessuti vicini possono esser sani. L'arterite tubercolare, invece, almeno per quanto ci è noto, è sempre una alterazione secondaria, consecutiva alla riproduzione su di essa di una lesione tubercolare vicina. Però niente prova che non si possano constatare un giorno lesioni arteriose tubercolari, poichè la presenza del bacillo di Koch nel sangue non è un fatto assolutamente raro (Weichselbaum). Vaquez ha constatato del resto la presenza del bacillo tubercolare nel coagulo di una vena femorale obliterata.

L'arterite tubercolare è stata studiata specialmente in corrispondenza delle meningi e delle caverne polmonari, e non dovrebbe figurare che nei trattati di anatomia patologica, se non presentasse qualche interesse clinico per la spiegazione che ci dà di alcune complicazioni gravi della tubercolosi polmonare.

Nel *cervello*, le arterie colpite da lesioni tubercolari presentano l'apparenza nodosa, dovuta al fatto che dei tubercoli si sono sviluppati sul loro tragitto; l'arteria stessa è inspessita in corrispondenza della sua parete esterna, infiltrata dal processo tubercolare; la tonaca interna a sua volta è alterata, inspessita e, secondo l'evoluzione del processo, la lesione mette capo sia alla obliterazione dell'arteria, sia alla formazione di una piccola dilatazione del vaso. Si spiegano così alcuni punti di rammollimento cerebrale osservati nei tubercolotici o alcune emorragie capillari in essi constatate; infatti le lesioni riguardano quasi sempre arterie di piccolo lume e accompagnano o complicano la tubercolosi meningea (*a*).

(*a*) [Marchiafava (Della angioite obliterante nella tubercolosi, ecc., *Accademia dei Lincei*, 1876) ha richiamato appunto l'attenzione sulle alterazioni diffuse dei vasi in forma di peri-, meso- ed endoangioiti, che egli osservò nella tubercolosi, accanto all'eruzione di nodi tubercolari circoscritti all'intima. Egli chiamò col nome di *angioite obliterante* questo processo, che riscontrò assai frequentemente nella tubercolosi cronica dei polmoni, del cervello, dei testicoli, dei reni, ecc., e ritenne secondario. Guarneri (*Arch. per le Scienze mediche*, vol. VII) trovò pure costante, nei casi da lui osservati di meningite tubercolare, l'endoarterite acuta fino alla obliterazione, e costante pure la degenerazione jalina delle pareti dei vasi sanguigni, dei tubercoli, dell'essudato. L'idea di Marchiafava venne recentemente pure accettata da Weintraud (Pathogenesis der Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis; *Zeitsch. für klin. Med.*, Bd. XXVI, H. 3-4, 1894), il quale sostiene che nella meningite tubercolare " il processo primitivo non è costituito dall'affezione tubercolare dell'intima dei vasi, da cui avrebbe origine l'infezione delle meningi, ma che il processo meningitico subacuto o cronico produce secondariamente nei vasi la proliferazione dell'intima ". A queste lesioni arteriose anzi Weintraud attribuisce quei sintomi cerebrali a focolaio, che spesso si manifestano nella meningite in modo passeggiero per lo più, per quanto talora possano essere persistenti; in questo ultimo caso però puossi invocare come causa non solo la endoarterite, ma anche lo sviluppo di nodi tubercolari, generalmente solitarii, fatto però più raro (S.)].

Le lesioni delle arterie in corrispondenza dei *polmoni* tubercolosi e in particolare delle *caverne* sono conosciute in seguito ai lavori di Rasmussen (1), che Jaccoud (2) specialmente ha fatto conoscere, di Cornil, Debove, Damaschino, di Meyer ed Eppinger. In un recente lavoro, Ménétrier (3) ha ripreso la questione in modo completo.

Le lesioni arteriose si presentano sotto diversi aspetti; infatti si trovano talvolta, nella spessezza del tessuto che limita la caverna, o sporgenti in questa, delle briglie di tessuto polmonare, nel cui spessore si possono vedere delle arterie, a pareti ineguali, retratte, e il cui lume è ristretto od obliterato. Talvolta invece, la caverna è riempita da una massa di volume variabile, della grossezza di un pisello a quella di un uovo di gallina, massa di consistenza friabile, di colorito nerastro, e che si prenderebbe facilmente per un coagulo sanguigno se non vi si facesse attenzione.

Fig. 16. — Arteria in corrispondenza della porzione media della dilatazione (secondo una preparazione al picrocarmino di Ménétrier).

A, A, Superficie della caverna; l'endarteria degenerata è in via di scomparire;
B, B, Estremità degli strati esterno e medio, che scompaiono in un tessuto di granulazione in mezzo al quale vedesi a sinistra una cellula gigante;
C, C, Neomembrana jalina, le cui parti più interne presentano ancora delle cellule non degenerate;
D, D, Porzione aderente al parenchima polmonare.

Sono gli aneurismi detti di Rasmussen, dal nome dell'autore che pel primo li ha perfettamente descritti.

Gli aneurismi si trovano nelle caverne di ogni volume, grandi o piccole. Essi hanno sede nelle arterie di piccola dimensione e sono generalmente sospesi al vaso, assumendo l'aspetto di una zucca o di una pera. Se l'aneurisma si è rotto, è circondato da coaguli sanguigni, che bisogna togliere con molta cura per non distaccare insieme il sacco aneurismatico; si constata allora che la rottura il più spesso è avvenuta sotto forma di una fessura allungata nel punto più sporgente.

L'istologia, che ci hanno fatto conoscere le ricerche di Meyer, di Ménétrier,

---

(1) Rasmussen, *Hospital's Tidende*, 1868, e *Edinburgh med. Journal*, V, 14. (Trad. inglese).
(2) Jaccoud, *Leçon de clinique médicale*, faites à l'Hôpital Lariboisière, 1872.
(3) Ménétrier, *Arch. de Méd. expérim.*, 1890, p. 97.

ci spiega bene il decorso del processo. L'arteria, situata in vicinanza di una massa tubercolare, è, nel primo stadio, disturbata nella sua nutrizione, la tonaca interna si inspessisce; più tardi il tessuto tubercolare, venendo a contatto dell'arteria, l'invade progressivamente, strato per istrato, ogni tonaca resistendo più o meno lungamente secondo la sua vitalità propria, e la trasforma in tessuto di granulazione, in vero tessuto tubercolare, in cui si trovano delle cellule giganti e dei bacilli.

Questa trasformazione è quasi sempre limitata ad uno dei lati dell'arteria; il processo, in una parola, è parietale. Se l'endoarteria, inspessita, prolifera e determina l'obliterazione dei vasi, è eliminato ogni pericolo di formazione aneurismatica; se, al contrario, le tonache arteriose sono successivamente invase e trasformate dal tessuto tubercolare, prima dell'obliterazione vascolare, l'arteria si dilata cedendo sotto la pressione sanguigna.

Contrariamente alla opinione generale, non è la tonaca interna che forma la parete del sacco, ma uno strato di nuova formazione, *strato jalino*, proveniente dalla trasformazione delle cellule bianche del sangue.

Si comprende quale è la fragilità di questa parete e con quale facilità essa può rompersi. È infatti sotto l'azione di uno sforzo di tosse o di ogni altra causa che si produce l'emottisi sintomatica dell'aneurisma, emottisi spesso immediatamente grave per la sua abbondanza, e che talvolta può anche arrestarsi e riprendere dopo alcuni giorni.

La sua abbondanza, il suo modo brusco di manifestarsi, la mancanza di febbre, la sua resistenza ad ogni cura, sono i suoi principali caratteri clinici (1).

CAPITOLO VI.

LESIONI DEGENERATIVE DELLE ARTERIE

Le lesioni degenerative delle arterie non hanno, propriamente parlando, alcuna storia clinica; esse però meritano di essere studiate, poichè si associano spesso ad alterazioni di ordine diverso; è talvolta questo anche un modo di esito di una lesione infiammatoria.

Degenerazione grassa. — La degenerazione grassa delle arterie è una lesione molto frequente. Da una certa età in poi, si può anche dire che è eccezionale non rinvenirla. Talvolta confusa con l'ateroma arterioso, bisogna sapere che essa ne è assolutamente diversa; la degenerazione grassa è un processo regressivo, l'ateroma è un processo infiammatorio, di ordine trofico forse. Se la degenerazione grassa dell'arteria accompagna l'ateroma, non ne costituisce però che uno dei termini, una delle complicazioni.

Del resto, è facile il non confondere queste due alterazioni, anche ad un esame puramente macroscopico.

La degenerazione grassa si osserva specialmente sull'aorta; vi si vedono

(1) Accanto a queste varietà di arterite tubercolare che hanno sede nei vasi di medio o piccolo lume, Ménétrier (*Soc. anat.*, 1889, p. 588) ha notato una trombosi del ramo sinistro dell'arteria polmonare in un tisico, trombosi consecutiva ad una vera arterite tubercolare.

piccoli punti o piccole placche, non isporgenti, isolate, talvolta a gruppi, di colorito bianco-giallastro; questi punti, confondendosi gli uni con gli altri, finiscono col costituire delle zone talvolta abbastanza estese.

Al microscopio, massime se si studia la lesione sulla tonaca interna distaccata e sulle parti periferiche della macchia biancastra, si constatano dei gruppi di granulazioni grasse, i quali, riuniti gli unì agli altri, hanno il più spesso la forma cellulare ramificata. Talvolta si distingue ancora, dopo la colorazione, un nucleo cellulare.

Ma la tonaca interna non è sempre la sola invasa; la tonaca media può esserlo a sua volta; si vedono allora gli elementi che la costituiscono, fibre muscolari e lamine elastiche infiltrate di granulazioni grasse.

Queste lesioni si osservano spesso all'autopsia di individui di un'età avanzata, ciò che è conforme a quanto si poteva supporre, poichè, nella vecchiezza, le combustioni, gli scambii organici essendo rallentati, la nutrizione degli elementi diviene insufficiente; ora, la degenerazione grassa è lo stadio che precede la morte dell'elemento anatomico.

Queste lesioni si osservano non solo nei vecchi, ma in molti individui ancora giovani. Sono state notate in seguito alle malattie acute, alle febbri eruttive, al vaiuolo. Non sono eccezionali nei tubercolotici, nei cancerosi, nei clorotici, ecc.: infine, se l'ateroma non appartiene sempre all'alcoolismo, la degenerazione grassa è frequente in questa intossicazione.

La degenerazione grassa è stata osservata specialmente a livello dell'aorta, presso l'origine dei grossi tronchi arteriosi, ma è stata constatata anche altrove, e l'arteria polmonare, negli alcoolisti (Lancereaux) specialmente, non ne è esente.

Infine i piccoli vasi, specialmente nei vecchi, si infiltrano facilmente di granulazioni grasse. Paget ha visto l'infiltrazione grassa raggiungere i capillari del cervello e Robin ha dimostrato che queste granulazioni si accumulavano nelle guaine linfatiche. Vulpian ha studiato queste stesse lesioni negli animali, nel cane in particolare.

La degenerazione grassa è ordinariamente un semplice reperto anatomopatologico; sono molto rari i casi nei quali la lesione degenerativa è stata abbastanza profonda ed estesa da determinare una dilatazione o una rottura del vaso. Il fatto sarebbe forse meno eccezionale pei capillari, le cui pareti sottili, friabili, cedono più facilmente sotto la spinta dell'onda sanguigna.

Degenerazione amiloide. — Non è questo il luogo di descrivere nei suoi particolari la storia della degenerazione amiloide. Virchow pel primo dimostrò quali erano le reazioni che caratterizzano questa degenerazione, e le dette il nome di amiloidea a causa dell'analogia che vi trovava con alcune parti costitutive dei vegetali. Kékulé e Friedreich mostrarono più tardi che non si trattava di una sostanza ternaria, ma di una degenerazione di natura azotata.

La degenerazione amiloide colpisce soprattutto le piccole arterie, le arteriole; in ogni caso, sono esse colpite per le prime, ed il parenchima glandolare che irrigano non lo è generalmente che in un periodo più tardivo.

La reazione che permette di constatare all'autopsia la degenerazione amiloide delle arterie è classica. Se si fa agire su di un organo, di cui si suppone l'alterazione, una debole soluzione jodica, si vede delinearsi sul parenchima grigio, giallastro, una rete vascolare che si colora dapprima in bruno acajou, poi, se si fa agire l'acido solforico, passa all'azzurro ed in seguito al violetto rossastro.

La reazione è più netta se si ricorre all'azione dei colori di anilina e se si esaminano i tagli al microscopio, come raccomandano Jürgens, Heschl e Cornil. L'azione del violetto di metile o violetto di Parigi fa apparire i vasi rosei sul fondo del preparato di color azzurro.

Si constata allora, soprattutto all'inizio della lesione, che la sostanza amiloide invade dapprima le piccole arteriole, tumefacendo lo strato circolare delle fibre muscolari liscie, sia isolatamente, sia a striscie; la parete aumenta di spessezza e il vaso nel suo insieme prende abbastanza bene l'aspetto nodoso che l'ha fatto paragonare da Grainger Stewart ad una radice di ipecacuana.

Le conseguenze immediate di queste lesioni arteriose sono il restringimento del lume del vaso e l'ischemia dell'organo di cui gli altri elementi possono essere a loro volta colpiti egualmente da degenerazione amiloide; in alcuni casi l'alterazione dei vasi è tale che gli elementi cellulari privati di succhi nutritivi subiscono una vera necrobiosi. Tale era il fatto in un caso di amilosi renale riferito da Cornil e Brault. Sintomatica di una alterazione generale, suppurazione, tubercolosi, ecc., la degenerazione amiloide dei vasi si confonde con lo studio delle degenerazioni amiloidi viscerali; qui sta il solo suo interesse, nè spetta a noi parlarne lungamente qui.

In alcuni rari casi, essa ha potuto colpire vasi abbastanza voluminosi, ma questi sono fatti molto eccezionali.

Degenerazione jalina. — Vi ha un'altra varietà di alterazioni degenerative delle arterie che è loro più speciale della degenerazione amiloide, la degenerazione jalina, la cui storia, mal conosciuta ancora, si confonde in gran parte con quella dell'arterio-sclerosi.

Su certe piccole arterie colpite da endoperiarterite, come, per esempio, le arterie studiate su di un rene affetto da nefrite interstiziale, si constata che la tonaca media ha preso un'apparenza jalina. Questa tonaca sembra come infiltrata di una sostanza amorfa, molto rifrangente che ricorda la sostanza amiloide, ma che non ne presenta le reazioni coloranti, cioè non si colora nè col jodo in bruno, nè in roseo rosso col violetto di metile.

Essa invece è colorata molto fortemente dall'eosina. Questo inspessimento della tonaca media era stato considerato a torto come dovuto ad una ipertrofia dello strato muscolare (Johnson, Ewald, ecc.).

Che cosa è questa sostanza jalina? È qualche cosa di analogo alla sostanza amiloide? Tale è l'opinione di Litten e Stilling.

Ecco ciò che dice il primo autore: " In un certo numero di casi che ho osservato, la tonaca media dei vasi era colpita da degenerazione amiloide, e la membrana fibro-cellulare insieme con la tonaca propria da degenerazione jalina; questa occupava le parti periferiche e quella il centro dei vasi. Ne concludo che la degenerazione jalina precede l'amiloide " (1).

Nondimeno, la costante coesistenza della degenerazione jalina con l'endoarterite o l'arterio-sclerosi, la sua assenza nella maggior parte degli altri casi, fanno piuttosto supporre che essa sia una varietà di degenerazione fibrosa, che precede o accompagna più frequentemente sia la degenerazione ateromatosa, sia la degenerazione calcarea (Lecorché e Talamon).

In una parola, la degenerazione jalina il più delle volte è una delle lesioni dell'arterio-sclerosi.

(1) *Soc. de Méd. int. de Berlin*, 28 marzo 1887.

Degenerazione calcarea. — Lo stesso dicasi della degenerazione calcarea la cui storia è quella dell'ateroma, che faremo più innanzi. Diciamo solamente qui che queste calcificazioni sono talvolta molto estese, e ricordano per la loro consistenza quelle di vere placche ossee; ora, l'ossificazione propriamente detta delle arterie non esiste che raramente. Tuttavia Cohn in un interessante lavoro ha dimostrato che queste placche calcari potevano rompersi e che i due frammenti venendo a contatto l'uno dell'altro potevano allora saldarsi per mezzo di un vero callo di natura connettiva. Talvolta in questo callo si formano dei nuclei ossei che presentano non solo una sostanza fondamentale calcificata, ma vere cellule affatto analoghe agli osteoclasti. Queste lesioni si osservano molto eccezionalmente.

Di queste diverse degenerazioni delle arterie, nessuna in realtà, tranne forse la degenerazione grassa, si trova isolata; tutte le altre non sono che le manifestazioni di uno stato generale (amilosi) o non sono che complicazioni (degenerazione jalina, calcarea, ossea) di una lesione arteriosa sia localizzata (arterite acuta), sia generalizzata (ateroma), con la quale esse confondono interamente la loro sintomatologia.

CAPITOLO VII.

ATEROMA ED ARTERIO-SCLEROSI

Sotto il nome di *ateroma arterioso* si designa un'alterazione, il più spesso generalizzata, del sistema arterioso, caratterizzata da un inspessimento della parete del vaso e spesso da una trasformazione calcarea di questa; l'arteria è tortuosa, dilatata, varicosa, e secondo il predominio di questa o quella lesione, si vollero distinguere due tipi, l'*endoarterite deformante e l'arterite generalizzata varicosa* (Lancereaux); esse non sono però che lesioni dello stesso ordine, della stessa natura e che possono combinarsi tra loro.

Sotto il nome di *arterio-sclerosi*, denominazione che in clinica si prende spesso indifferentemente per designare l'ateroma, bisogna intendere una lesione che non si riferisce più ai grossi vasi o alle arterie di media grossezza come nell'ateroma, ma che colpisce soprattutto i piccoli vasi e particolarmente i piccoli vasi viscerali; è una endoarterite o endoarteriolite con inspessimento scleroso della tonaca interna e che si può, in ragione delle sue tendenze, chiamare endoarterite obliterante.

Queste due lesioni però, arterio-sclerosi ed ateroma, così differenti a primo aspetto, non sono, come vedremo, che manifestazioni di uno stesso stato morboso sul sistema vascolare; inoltre, l'ateroma stesso, che è una lesione dei grossi vasi, non sarebbe che la manifestazione clinica dell'arterio-sclerosi dei *vasa vasorum* di questi vasi. La lesione essenziale, primitiva, è l'arterio-sclerosi; la lesione secondaria è l'ateroma arterioso.

Anatomia patologica. — Vediamo dapprima come si presenta l'ateroma arterioso propriamente detto.

Ateroma arterioso. — I vasi che ne sono affetti sono duri al tatto; essi sfuggono sotto il dito, non si lasciano deprimere come le arterie cedevoli e normali; sono tortuosi, dilatati in alcuni punti, avendo subìto come un vero allungamento.

Se si sezionano con il coltello o con le forbici, si constata che la loro parete è dura, resistente, inspessita, e che, in certi punti, specialmente a livello dell'aorta, questa parete ha subìto una vera degenerazione calcarea; è con pena che si arriva a sezionarli.

La loro superficie interna è irregolare, bitorzoluta, e presenta delle placche molli o dure, di consistenza cartilaginea o calcare, lesioni che variano secondo l'evoluzione della malattia, secondo che si esaminano in un periodo più o meno lontano dall'inizio.

Le placche ateromatose giovani ancora, come è possibile studiarle talvolta, secondo l'esempio del professore Parrot, sull'aorta dei bambini, sono poco sporgenti; si presentano sotto la forma di una placca giallastra, ricoperta da una sottile pellicola, cartilaginiforme, pellicola che è formata dagli strati più superficiali della tonaca interna. Alla periferia si osserva molto spesso, dicono Cornil e Ranvier, un margine formato da un inspessimento della tonaca interna, in modo che il centro dell'ateroma non aperto, leggermente depresso, l'ha fatto paragonare ad una pustola ombellicata di vaiuolo.

Fig. 17. — Aorta ateromatosa (secondo Lancereaux).

Praticando una incisione su questa placca, che resiste già allo stromento, si apre un vero focolaio, donde fuoriesce una sostanza spessa, biancastra, vero mastice, a riflessi brillanti, che l'esame microscopico mostra esser costituito da granulazioni grassose libere, da ammassi di mielina e di margarina, da cristalli di colesterina o di acidi grassi.

Questo focolaio, incluso per così dire nella spessezza della membrana interna, è spesso posto a nudo dalla progressiva usura dello strato che lo ricopre, e si apre nella corrente sanguigna, sia per una fessura semplice, sia per un'apertura con parecchie diramazioni.

Il sangue, penetrando in questa depressione anfrattuosa, trascina la poltiglia ateromatosa, e trasforma così un focolaio primitivamente isolato in una vera ulcerazione; il sangue coagulandosi in parte a livello di questa lesione, vi forma degli strati fibrinosi di colorazione nerastra o giallastra, grazie alla trasformazione dell'emoglobina.

Talvolta ancora questo focolaio si apre come un ascesso e versa allora bruscamente il suo contenuto nel torrente sanguigno, potendo determinare così dei veri embolismi.

Se questa trasformazione ateromatosa della superficie interna dell'arteria si fa con lentezza, la placca subisce a poco a poco la trasformazione calcarea; sono dapprima granulazioni disseminate che si saldano le une alle altre e formano vere placche, dure, rigide, con un riflesso brillante, dipendente da ciò, che alla superficie lo strato più interno dell'endoarteria è ancora conservato.

Più o meno numerose, queste placche calcari sono talvolta confluenti, talmente avvicinate le une alle altre da costituire un vero pavimento. È soprattutto a livello dell'aorta ascendente che queste lesioni sono pronunziate, ma sono talvolta molto accentuate nei vasi di media grossezza.

La tonaca interna stirata può allora lasciarsi lacerare negli interstizi che separano queste placche, il sangue penetra nel loro intervallo e vi forma, coagulandosi, piccole macchie nerastre, molto caratteristiche, ovvero, secondo il grado di resistenza della tonaca media, può infiltrarla e romperla; la tonaca esterna cede a sua volta, e dilatandosi forma una *saccoccia aneurismatica*, ovvero ancora il sangue scorrendo tra la tonaca media e l'avventizia costituisce un *aneurisma dissecante*, accidente in verità raro.

Infine, questa placca ateromatosa può, per sè sola, produrre degli accidenti, e la si vede talvolta raddrizzarsi, restringere così il lume del vaso, ed essere l'origine di una trombosi ulteriore dell'arteria.

Nello stesso tempo che si sviluppano queste lesioni della tonaca interna, lesioni principali poichè si è chiamato ateroma l'endoarterite deformante, le altre tonache vengono a loro volta colpite; vedremo per quale meccanismo, quando studieremo la patogenesi e l'istologia patologica. Comunque sia, macroscopicamente esse sono inspessite, indurite, ovvero assottigliate e molto dilatate. Di qui una serie di alterazioni arteriose abbastanza variabili secondo la loro apparenza, ma perfettamente identiche in quanto alla loro patogenesi e che sono state descritte sotto diversi nomi. Tale è l'arterite studiata dai chirurghi, da Le Dentu, da Schwarz, da Routier (1), ecc., sotto il nome di *restringimento generalizzato delle arterie* e che è caratterizzata da un inspessimento così considerevole della tonaca interna che il lume dei vasi può essere ridotto del terzo. Tale è l'*arterite varicosa o angiectasica* di Lancereaux, nella quale le tonache media ed esterna hanno ceduto; il vaso è dilatato, allungato, varicoso e assottigliato.

Le conseguenze fisiologiche di questa alterazione vascolare sono facili a comprendere. È da molto tempo, dopo l'epoca di Riolano, che non si ammette più che le lesioni ateromasiche dimostrino la provvidenza della natura, mantenendo le arterie largamente beanti, nell'età in cui la potenza contrattile del cuore decresce! Finchè è affetta solamente la parete interna, il lume del vaso è ristretto, ma se le altre tonache perdono le loro proprietà caratteristiche, la loro contrattilità e la loro elasticità, il vaso sotto l'influenza della pressione sanguigna si lascia dilatare, e lo sarà tanto più quanto più pronunziata sarà la pressione arteriosa. È così che in corrispondenza dell'aorta, il lume del vaso può aumentare notevolmente. Thoma, con numerose esperienze fatte su vasi normali e patologici, ha mostrato che elevando la pressione arteriosa si osserva un allargamento e un incurvamento dei vasi; la superficie di sezione del vaso incurvato prende allora una forma elittica a piccolo asse perpendicolare al piano dell'incurvamento.

Infine, essendo diminuita l'elasticità del vaso, la resistenza al passaggio del

(1) Prioleau, Rétrécissement généralisé des artères; Thèse de Paris, 1886-1887.

sangue si trova aumentata, e da ciò risultano una ipertrofia cardiaca e la produzione dell'acceleramento del polso.

Sede dell'ateroma. — Tutti i vasi dell'organismo possono essere affetti da ateroma; è una lesione frequente, comune per così dire, specialmente quando si tratta di persone già avanzate in età. Talvolta la localizzazione dell'ateroma prende un decorso simmetrico degno di nota; è a livello di regioni identiche che si trovano placche ateromatose sulle arterie dell'uno e dell'altro lato del corpo (Lobstein, Andral), senza che sia possibile invocare un *locus minoris resistentiae*, una *flessione*, un *incurvamento* del tronco vascolare, la *prossimità di un piano osseo* (Legge di Peter). Sono queste delle incognite difficili a risolvere.

I vasi però non sono tutti colpiti con la stessa frequenza. Lobstein, Bizot, Rokitansky hanno dato delle scale di frequenza che variano in misura abbastanza grande. Ecco quella che ha stabilito recentemente Huchard (1), fondandosi su di un gran numero di osservazioni.

Arco dell'aorta;
Aorta addominale;
Arterie coronarie;
Arterie addominali;
Arterie toraciche;
Arterie renali;
Arterie temporali; arterie della base del cranio, arteria sottoclavicolare e carotide primitiva; indi, le iliache, la splenica, l'omerale e radiale, la crurale, la poplitea, le cerebrali, le bronchiali, l'arteria polmonare (*a*), le arterie mesenteriche, spermatiche, ecc.

---

(1) Huchard, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, giugno 1892.

(*a*) [In questi ultimi tempi Rattone (Sulla infiammazione dell'arteria polmonare con ispeciale riguardo all'ateroma della medesima; *Archivio per le scienze mediche*, vol. IX, n. 2, 1886) ha di nuovo richiamato l'attenzione sulla frequenza dell'ateroma della polmonare, che con Crisp e Dittrich ritiene molto meno raro di quello che comunemente si creda. Egli fece le sue osservazioni in 50 casi, nei quali tutti riscontrò processi infiammatorii della polmonare; dallo studio di questi casi il Rattone sarebbe venuto alle seguenti conclusioni, che qui riporto volentieri:

" L'arterite della polmonare si può riscontrare nella forma acuta e nella forma cronica; la forma più frequente a riscontrarsi è la forma cronica (ateroma).

Le forme di arterite possono essere primarie o secondarie.

Le forme primarie non portano a cirrosi del polmone.

L'arterite acuta, nei casi osservati, era una diffusione del processo che primitivamente ebbe luogo sulle sigmoidee polmonari.

L'ateroma si può riscontrare in tutto il decorso della polmonare, ma più specialmente nei medii vasi e di preferenza alla loro biforcazione; si riscontra simmetrico nei due polmoni e sfugge alla legge di rapporto col calibro dei vasi, come Lobstein e Rokitansky vollero stabilire.

Nei casi di ateroma si può riscontrare non solo la placca ateromatosa, ma ancora l'ascesso, l'ulcera, ed in alcuni casi la calcificazione.

L'ateroma della polmonare è indipendente dalle condizioni del sistema aortico, può trovarsi contemporaneamente all'ateroma di questo, come può mancare anche quando nell'aorta e nei suoi rami è diffusissimo, ed essere invece fortemente sviluppato, trovandosi inalterati l'aorta ed i suoi rami.

L'ateroma della polmonare si riscontra costante nelle stenosi della mitrale che hanno determinato un certo grado di ipertrofia del cuore destro, ma si può anche riscontrare nella stenosi ed insufficienza contemporanea degli orifizii aortico e della mitrale; nei cuori bovini ed in alcuni vizii congeniti di cuore (Il fatto, specialmente per la stenosi mitrale e ipertrofia del cuore destro, era già stato osservato prima da Dittrich, Oppolzer, ecc.).

L'ateroma della polmonare può riscontrarsi in soggetti giovani, che non hanno patito mai di vizio di cuore.

L'ateroma della polmonare è causa abbastanza frequente di emorragie polmonari, ed alle volte può ancora determinare trombosi ed infarti emorragici „ (S.)].

La lesione ateromatosa non può essere bene studiata che per mezzo di esami istologici. A questo riguardo, le opinioni sono varie.

Alcuni, secondo Monro, Broussais, Rayer, Bouillaud, Virchow e soprattutto Lancereaux, ammettono che l'ateroma rappresenti l'infiammazione cronica delle arterie; si tratta di un *processo infiammatorio* che è caratterizzato all'inizio da una proliferazione, nella tonaca interna in vicinanza dell'endotelio, di elementi embrionali; insieme a questi elementi giovani si trovano anche delle cellule più grandi, fusiformi, stellate, come quelle normali; in un secondo stadio, queste cellule, non nutrite sufficientemente, subiscono la degenerazione grassa, poi calcare.

Altri, tra i quali bisogna citare specialmente Laënnec, poi Andral ed infine Cornil e Ranvier, ammettono che la lesione è sempre al principio una *lesione degenerativa*. Essa sarebbe caratterizzata, nei primi stadii, da una specie di degenerazione, di necrobiosi dello strato più profondo dell'endoarteria.

Fig. 18. — Arteria radiale, ateroma nell'inizio.

I, Tonaca interna. — E, Inspessimento della tonaca interna. — T*i*, Lamina elastica interna. — T*m*, Tonaca media. — T*e*, Tonaca esterna. — U, *Vasa vasorum* affetti da endoarterite.

" Su tagli perpendicolari alla superficie del vaso comprendente il focolaio ateromatoso e i suoi margini, si constata che il fondo dell'ateroma è costituito dagli strati più profondi della tonaca interna, che presentano le modificazioni dell'endoarterite con trasformazione grassa. Gli strati più superficiali della tonaca media presentano anch'essi le modificazioni della degenerazione grassa primitiva.

" Sui margini dell'ateroma, le parti rigonfiate mostrano dei focolai ateromatosi microscopici disposti in una sostanza vagamente fibrillare, rifrangente; allontanandosi dal focolaio, si trovano dei nuclei che si colorano col carminio e che sono circondati da granulazioni grasse „ (1).

Questa necrobiosi suscita intorno ad essa e nelle sue vicinanze un processo irritativo che si manifesta con una moltiplicazione degli elementi connettivali, con una trasformazione di questi elementi in una specie di tessuto fibrillare; questo forma in diversi punti come delle piccole concamerazioni, ove si trovano degli elementi cellulari, e ricorda anche, per la sua apparenza, il tessuto cartilagineo di cui ha spesso la consistenza.

Hip. Martin (2), studiando le placche ateromatose proprio all'inizio, fa

(1) Cornil e Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, p. 539.

(2) Hip. Martin, *Revue de Méd.*, 1881, p. 32.

notare che è molto difficile subordinare la lesione irritativa alla lesione degenerativa; infatti, appena esistono alcune granulazioni grassose, si trova già una proliferazione delle cellule connettivali ed un inspessimento della tonaca interna, talvolta anche della tonaca media. I due processi sembrano essere simultanei e non legati l'uno all'altro per ordine cronologico.

H. Martin spiega la lesione ateromatosa con una endoarterite dei *vasa vasorum:* se si fa l'esame accurato, egli dice, non manca mai la lesione dell'arteria nutritizia della regione degenerata.

Questa endoarteriolite è caratterizzata dalla proliferazione della tonaca interna e dall'inspessimento delle altre pareti; è una endovascolarite proliferante. Sotto un'influenza qualunque, questi piccoli vasi s'infiammano, il loro lume si restringe, gli elementi cellulari degenerano, e i primi colpiti sono quelli che vengono più difficilmente nutriti, cioè gli elementi dello strato profondo dell'endoarteria.

Contemporaneamente a questa degenerazione necrobiotica, si produce, per irritazione di vicinanza, sia una proliferazione degli elementi connettivi, sia una trasformazione della tonaca interna in tessuto scleroso, fibrillare, specie di degenerazione del tessuto connettivo per insufficienza di materiali nutritivi e la cui patogenesi reale ci è ancora poco conosciuta.

Le lesioni delle arterie nutritive presentano un grande interesse, non solo perchè ci fanno intravvedere la patogenesi della lesione locale, della placca ateromatosa, ma soprattutto perchè rendono evidente lo stretto legame che unisce l'ateroma e l'arterio-sclerosi, e ci dimostrano che un'affezione è la vera causa dell'altra (*a*).

Arterio-sclerosi. — Nel 1872 comparve la famosa Memoria di Gull e Sutton sull'*arterio-capillary fibrosis* (1), nella quale gli autori dimostravano il rapporto esistente fra l'atrofia renale e la lesione arteriosa che essi indicavano col nome di *arterio-capillary fibrosis;* l'alterazione renale non era più che una delle manifestazioni della lesione vascolare. A questi autori si attribuisce l'onore di avere stabilito questa legge patologica, sebbene Lancereaux l'avesse già chiaramente formulata l'anno precedente. Ma lascieremo da parte questo argomento, dovendo porci esclusivamente dal punto di vista delle lesioni arteriose.

Che cosa bisogna intendere sotto il nome di arterio-sclerosi? L'arterio-sclerosi, arterio-fibrosi, caratterizza una lesione più o meno generalizzata dei piccoli vasi e in particolare dei vasi viscerali, ed è soprattutto interessante per i diversi disturbi che determina nei diversi organi: rene, cuore, cervello, ecc.

Allo stato normale, la parete di un'arteria di medio o piccolo calibro è costituita di tre strati: il primo, tonaca esterna, è formato di tessuto connettivo che si perde a poco a poco nel connettivo vicino, di cui non è, in realtà, che una emanazione. La seconda tonaca, la media, è formata di fibre muscolari liscie e di elementi elastici, disposti, gli uni e le altre, concentricamente intorno al vaso; più o meno spessa, secondo il lume dell'arteria, la tonaca

---

(*a*) [Le osservazioni di Rattone concorderebbero anche per l'arteria polmonare con quelle di Martin sull'arco dell'aorta; Rattone (loc. cit.) ha trovato l'arterio-sclerosi non solo nella polmonare e poi nell'arco aortico, ma ancora nei casi di ateroma dei rami del sistema aortico. Secondo il Rattone, l'ateroma non è un processo che insorga primitivamente nell'intima vasale, ma il primo inizio del medesimo si svolgerebbe nell'apparato nutritizio dell'arteria, cioè nei *vasa vasorum*. L'argomento però, anche secondo il Rattone stesso, è degno di ulteriori studii (S.)].

(1) Gull e Sutton, *Med.-surg. Trans.*, vol. LV, p. 273.

media è limitata in dentro dalla lamina elastica interna sulla quale è applicata la tonaca interna.

Questa lamina elastica è un utile punto di ritrovo nello studio delle lesioni arteriose, poichè permette di localizzare esattamente la sede della lesione. Finamente ondulata, essa prende, se si colorano i tagli col picro-carminato di ammoniaca di Ranvier, una colorazione giallo-canarino, che permette facilmente di riconoscerla, poichè spicca sui tessuti vicini, colorati in rosa o in rosso-bruno.

La tonaca interna è di spessezza variabile, secondo che si tratta di un vaso più o meno voluminoso; ma per ciò che riguarda le arteriole, si può dire che questa tonaca interna è rappresentata da un sottilissimo strato di tessuto fibrillare ricoverto di uno strato di cellule endoteliali; queste sono per lo più desquamate quando si fa l'esame istologico.

Stabilite queste nozioni, si può allora rendersi conto di ciò che caratterizza l'arterite cronica dei piccoli vasi. Si constata che la tonaca interna è considerevolmente inspessita e che invece di essere rappresentata da uno strato sottilissimo e molto fine, è costituita da una membrana che può raggiungere da sè sola la spessezza delle altre tonache riunite. Questo strato è formato dagli elementi infiammati e moltiplicati che si trasformano dapprima in corpi fusiformi, poi in un anello di tessuto fibroso; altre volte questo inspessimento si fa in modo alquanto irregolare e forma vere escrescenze fibrose o fibrosarcomatose che sporgono nell'interno del vaso.

Talvolta l'inspessimento non è del tutto localizzato nella tonaca interna; esso può essere predominante nella tonaca media e la situazione della lamina elastica interna permette di localizzare il processo infiammatorio.

Lo strato muscolare, come hanno dimostrato le ricerche di Ewald, Senator, Brault, Letulle, può essere molto notevolmente inspessito; si tratta di una vera iperplasia delle fibro-cellule muscolari; come fa notare Letulle (1), questa ipertrofia di elementi differenziati non è molto eccezionale nell'infiammazione, e venne, parecchie volte, osservata in altre circostanze (2).

In ogni caso, questa ipertrofia delle cellule muscolari, male interpretata da Gull e Sutton, non costituisce che un fatto molto accessorio.

Pei suoi caratteri principali, l'arterio-sclerosi o arterite dei piccoli vasi è, come si vede, una *endoarterite;* è inoltre una endoarterite *obliterante*, che si può anche chiamare endoarterite *progressiva.*

All'arterite obliterante progressiva, si combinano anche altre lesioni della parete arteriosa sulle quali si è lungi dall'esser d'accordo. Tale è la degenerazione detta jalina, rappresentata da una sostanza amorfa, fortemente rifrangente che infiltra e inspessisce la tonaca media. È questa una conseguenza diretta dell'arterite cronica o bisogna ammettere, con Recklinghausen e Leyden, che la degenerazione jalina sia qualche cosa di analogo alla degenerazione amiloide? Non è possibile rispondere presentemente a tale questione. Recklinghausen pone la degenerazione jalina nel gruppo delle trasformazioni colloidi; Litten la considera come la prima fase della degenerazione amiloide.

Come si vede, i legami, che uniscono l'ateroma propriamente detto all'arterio-sclerosi, sono numerosi ed è logico ammettere che si tratti di lesioni dello stesso genere, o che piuttosto la lesione primaria, essenziale, sia l'arterio-sclerosi e che l'ateroma non ne sia che una manifestazione. Del resto, ciò che

(1) Letulle, De l'inflammation; *Arch. génér. de Méd.*, 1892.

(2) Jardet, Des lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire; Thèse de Paris, 1885.

l'anatomia patologica dimostra, la clinica già da gran tempo l'aveva fatto supporre.

Non bisognerebbe credere però che vi sia sempre e necessariamente un parallelo assoluto tra le lesioni delle grandi arterie e le lesioni delle arteriole. Un infermo, infatti, sarà soprattutto un ateromatoso, un altro, un arterio-sclerotico, e dal grado d'indurimento delle sue arterie periferiche, della radiale, della temporale, della femorale, non bisognerà necessariamente conchiudere che le altre arterie o i piccoli vasi siano parallelamente e proporzionatamente lesi. Secondo i casi, infine, sarà particolarmente leso l'uno o l'altro organo; in un caso sarà il rene, in un altro il cervello, altrove il cuore, ove le lesioni saranno più accentuate; in una parola, come in tutte le questioni di patologia, bisogna invocare questa incognita che, in mancanza di meglio, si designa col nome di *locus minoris resistentiae.*

Fisiologia patologica. — Quali sono le conseguenze fisiologiche di queste diverse lesioni vascolari?

Il restringimento dell'arteria, il rallentamento della corrente sanguigna nutritizia, che è dovuto in gran parte alla perdita dell'elasticità e della contrattilità arteriosa, diminuiscono l'afflusso del liquido nutritivo in ogni organo e questo manifesta le sue sofferenze secondo la funzione fisiologica che compie allo stato normale. Esso è in istato di *miopragia* (1), secondo la giustissima espressione di Potain, che designa così lo stato di un organo la cui attività fisiologica è al disotto della normale. Nelle condizioni di attività media, l'organo affetto da miopragia basta ancora al suo còmpito, ma se gli si domanda un dippiù di lavoro, lo si forza a funzionare più dell'ordinario, allora esso s'indebolisce, è insufficiente. Il tipo della miopragia arteriosa, è la claudicazione intermittente, così bene descritta da Charcot. Essa è dovuta, come altrove abbiamo detto (V. pag. 359 del presente volume), ad un restringimento di una delle arterie di un arto; l'afflusso sanguigno è necessariamente diminuito in quantità, ma basta ancora se l'andatura, quando si tratta di uno degli arti inferiori, è moderata. Se all'arto ammalato s'impone un lavoro esagerato, i muscoli sono allora irrigati insufficientemente, funzionano male e vi è claudicazione.

Ciò che succede per l'arteria nutritizia di un arto, può applicarsi a tutte le altre arterie, cerebrale, coronaria, ecc. Si produce lo stesso fenomeno, ma con andamento variabile; così parecchi autori hanno voluto spiegare l'angina di petto con un restringimento o una obliterazione delle coronarie. Spesso anche non è necessario che l'arteria nutritizia sia essa stessa ammalata; basta che una placca ateromatosa restringa più o meno il punto in cui si inizia nel suo vaso d'origine.

Ma questi disturbi circolatorii possono progredire ancora, e non vi è solo mancanza d'irrigazione, ma arresto circolatorio, quando si è sviluppato un trombo ed ha obliterato il vaso.

La circolazione collaterale si ristabilisce, se si tratta di un vaso di piccolo lume, i disturbi saranno passeggieri, ma se la circolazione sanguigna è definitivamente arrestata, si vede allora sopravvenire la necrobiosi; è la *gangrena degli arti, delle dita delle mani, di quelle dei piedi*, che prende il più spesso la forma di gangrena secca; sono i *focolai di rammollimento cerebrale*, gli *infarti viscerali*, ecc., tutti accidenti più o meno gravi, secondo l'organo che ne è colpito. L'arteria ammalata, talvolta distesa, assottigliata, può anche rompersi,

(1) Miopragia o meglio meiopragia de μεῖον, meno, e πράσσειν, fare.

ed allora si vedono sopravvenire delle emorragie, dei focolai apoplettici; la rottura delle arterie cerebrali, quella dell'aorta, anche quella degli arti, non sono fatti molto eccezionali.

Tali sono le conseguenze possibili, anzi frequenti, delle grandi lesioni ateromatose; quelle che possono attribuirsi alle lesioni dei piccoli vasi non sono meno frequenti, nè meno interessanti, e si può dire che in clinica esse occupano un posto di grande importanza.

Quando si esaminano i reni di un individuo che presenta all'autopsia lesioni arteriose, si trovano quasi sempre più piccoli o almeno diminuiti di volume; la loro superficie è ineguale, presenta depressioni e sporgenze, talvolta piccole cisti riempite di liquido; la superficie è aderente alla capsula e la sostanza esterna notevolmente atrofizzata. Lancereaux è il primo ad aver messo in rilievo il rapporto esistente fra la lesione arteriosa e la lesione renale, ed è stato seguìto da Gull e Sutton e da un gran numero di autori.

Non è il solo rene che sia leso; la milza è raggrinzata, cirrotica, il cuore è spesso aumentato di volume, abbastanza frequentemente cirrotico in corrispondenza dei suoi pilastri; molti altri visceri, fegato, stomaco, ecc., possono ugualmente presentare delle alterazioni.

Se si esamina uno di questi organi al microscopio, se per esempio si studia lo strato corticale del rene, che cosa vi si trova? Una sclerosi del tessuto connettivo intorno ai glomeruli di Malpighi, che sono come nascosti, intorno ai canalicoli le cui cellule essenziali, secernenti, hanno perduto i loro caratteri distintivi; esse sono divenute irregolari, cubiche, granulose in certi siti.

Se si esamina il miocardio, specialmente a livello dei pilastri del ventricolo sinistro, si trovano delle zone di sclerosi più o meno disseminate. Nello stesso tempo le arteriole presentano le lesioni che abbiamo descritto sotto il nome di endoarterite obliterante progressiva.

Esiste qui un rapporto di causa ad effetto? Il dubbio non sarebbe permesso per la maggior parte e nessuno più di H. Martin ha voluto elevare all'altezza di una vera legge la subordinazione delle lesioni sclerose viscerali alla lesione delle piccole arterie; egli chiama questa sclerosi col nome di *sclerosi distrofica*, facendo notare che non è nella vicinanza immediata dell'arteria lesa che si produce, ma ad una certa distanza, là dove i tessuti sono privati gradatamente della quantità di succhi nutritivi necessarî alla loro azione fisiologica, là dove la nutrizione è più imperfetta. Dal momento che l'equilibrio fisiologico, l'afflusso di linfa nutritiva è insufficiente, egli dice, gli elementi nobili, le cellule soprattutto che sono destinate ad una funzione attiva ed importante, le cellule epiteliali striate del rene per esempio, sono rapidamente colpite nella loro vitalità. Esse divengono dapprima indifferenti, cioè di ordine inferiore, poi possono scomparire completamente.

Nello stesso tempo un fenomeno di ordine inverso si produce da parte del tessuto connettivo; molto meno elevato nella differenziazione fisiologica, la sua vitalità si trova eccitata da una nutrizione imperfetta; esso si sviluppa allora rigogliosamente, involgendo nelle sue maglie gli elementi nobili, cioè quelli ai quali è devoluto un ufficio più importante.

Tale è la teoria che, in una serie di Memorie (1), H. Martin ha parecchie volte sviluppato, teoria che è stata ripresa a sua volta da Huchard e dai suoi allievi, particolarmente da Weber (2). Questi ha dimostrato inoltre che la

---

(1) H. Martin, *Revue de Médecine*, 1881, p. 32 e 370, 1886.
(2) Weber, De l'artério-sclérose du cœur; Thèse de Paris, 1887.

sclerosi non era sempre ed esclusivamente distrofica, ma anche talvolta infiammatoria, cioè che si sviluppava per contiguità intorno all'arteria ammalata, che in una parola, accanto alla *sclerosi paravascolare*, bisognava mettere la *sclerosi perivascolare*, questa sempre meno sviluppata di quella.

Le cose in realtà non avvengono forse così facilmente e semplicemente come si vuole ammettere; ed è lecito dire con Lecorché e Talamon che, per molti riguardi, si semplifica troppo la eziologia coll'attribuire la maggior parte delle malattie croniche all'arterio-sclerosi e riportare ad una stessa causa l'atassia locomotrice, la cirrosi polmonale, la nefrite interstiziale, ecc. Non è più illogico, nè meno conforme ai fatti, supporre che le lesioni arteriose e le lesioni viscerali possono talvolta svolgersi simultaneamente e dipendere da una stessa causa che agisca nello stesso tempo sulle arterie e sui visceri e determini le alterazioni delle une e degli altri.

Quale è questa causa?

Eziologia. — Fare l'eziologia dell'arterio-sclerosi è fare nello stesso tempo quella dell'ateroma; abbiamo insistito abbastanza sugli intimi rapporti che uniscono queste due specie di lesioni per non dovervi ritornare.

L'arterio-sclerosi e l'ateroma si osservano innanzi tutto con estrema frequenza in alcuni individui appartenenti alla classe di quelli designati con il nome di *artritici*, *erpetici* (Lancereaux); questa coincidenza è indiscutibile. Guéneau de Mussy aveva già fatto notare come l'ateroma si osservava frequentemente nel reumatismo cronico; egli l'aveva constatato 67 volte su 208 casi, cioè una proporzione di più di 32 per 100. Ora, il reumatismo cronico è una delle manifestazioni di questa grande diatesi che si chiama l'artritismo, stato che caratterizza tutto un insieme di disturbi generali della nutrizione designati da Bouchard col nome di " malattie per rallentamento della nutrizione ".

Non vi sarà quindi niente di strano veder figurare come cause ateromigene e sclerogene, insieme al reumatismo cronico, tutti gli altri termini di questo grande insieme morboso, la *gotta*, il *diabete*, ecc. E, infatti, le lesioni arteriose sono la regola nei gottosi o nei diabetici avanzati; queste lesioni vascolari sono anche frequentemente l'origine di accidenti diversi, disturbi cardiaci, angina di petto, ecc., che troppo spesso forse, crediamo, son messi a conto della gotta o del diabete.

Questa disposizione generale dell'organismo che designiamo sotto il nome di artritismo è, innanzi tutto, una disposizione manifestamente ereditaria; le malattie del padre permettono di prevedere spesso quali saranno quelle dei figli. Non è adunque punto sorprendente che le lesioni arteriose possano talvolta presentare le apparenze di una *malattia ereditaria*. In realtà non è l'ateroma che eredita il figlio di un ateromatoso, ma l'artritismo di suo padre. È una eredità che, secondo Huchard (1), sembrerebbe talvolta più diretta ancora, poichè si vedrebbero apparire precocemente nei figli di arterio-sclerotici delle lesioni aortiche; egli propone di indicare questa varietà di lesioni vascolari col nome di *aortismo ereditario*.

A fianco all'artritismo bisogna porre le intossicazioni come condizioni eziologiche dell'arterio-sclerosi, ma le intossicazioni lente e prolungate.

La maggior parte degli autori considerano l'*alcoolismo* come una causa frequente dell'arterio-sclerosi; ora, niente è meno dimostrato di ciò. Lancereaux non ammette che l'alcoolismo eserciti una parte qualunque nella patogenesi

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 2 maggio 1890.

di questa affezione, ed infatti le arterie degli alcoolisti sono piuttosto esposte alla degenerazione grassa che all'ateroma. Duclos, nella sua tesi (1), ha dimostrato, basandosi su di un grandissimo numero di autopsie, che l'alcoolismo, questa causa comunemente invocata dell'arterio-sclerosi, doveva essere in gran parte radiato dalla lista eziologica di questa affezione.

Il *saturnismo*, senza alcun dubbio, ha una parte più evidente; ora, non vi sono grandi analogie tra il saturnismo cronico e l'artritismo o la gotta?

L'abuso del *tabacco* è stato incriminato da parecchi autori, particolarmente da Huchard.

Esiste infine tutto un insieme di cause la cui patogenesi riesce difficile spiegare, ma che non sono perciò meno evidenti; tale è l'*iperfunzionalità*, sia *fisica*, come la si osserva in certe professioni che esigono un esercizio muscolare esagerato (facchini, fuochisti, ecc.), sia *intellettuale* che *morale*. Quando a queste cause si aggiungono gli *eccessi alimentari*, una vita da epulone, lo sviluppo della lesione arteriosa si spiega anche più facilmente. Non è raro, infatti, osservare l'arterio-sclerosi e l'ateroma in uomini ancora giovani, spesso senza alcun precedente ereditario, gottoso od altro; quelli che ne sono affetti in queste condizioni sono precisamente quelli che per il loro genere di vita sono costretti ad uno strapazzo esagerato, preoccupazioni morali di ogni specie, eccessi di fatiche, veglie prolungate, abuso di piaceri, ecc. L'arterio-sclerosi è spesso la malattia dei giuocatori, degli speculatori, spesso anche dei medici, la cui professione non è sempre esente nè da strapazzo fisico, nè da preoccupazioni morali.

L'*età* ha incontestabilmente una parte importante nella produzione di lesioni arteriose; l'ateroma è non solo frequente, ma è per così dire la regola nei vecchi. " Per mio conto, dice Demange (2), su più di 500 autopsie di vecchi, non ho trovato un caso solo in cui l'ateroma mancasse completamente „. Ciò è vero se si intende l'ateroma nel suo senso più largo, cioè non esclusivamente le lesioni arrivate ad un grado avanzato di evoluzione, con piastre calcari, ecc., ma l'ateroma caratterizzato dalle placche gialle iniziali dei grossi vasi, dalle lesioni delle piccole arteriole.

Ora, questa influenza dell'età non deve meravigliare; la vecchiaia non è vicina allo stato morboso? Non è lo stato di decadenza, di usura dell'organismo, le cui scorie incompletamente eliminate circolano nel torrente circolatorio e sono una causa di irritazione vasale? Se consideriamo l'età come una causa indiretta dell'ateroma, non bisognerebbe però credere che questa lesione non si osservi, se non nella gioventù, almeno nel periodo attivo della vita. Nella sua statistica Guéneau de Mussy (3) ha constatato che su 160 casi di alterazione delle pareti arteriose a gradi diversi, ve ne erano 80 relativi ad individui di età inferiore ai 45 anni, cioè appunto la metà. È necessario ancora ricordare, per mostrare che l'età sola non è una causa assoluta dell'ateroma, il fatto riferito dal grande Harvey, relativo ad un uomo, Tommaso Parr, il quale morì a 152 anni e le cui arterie non erano in alcun modo alterate?

Come cause infine dell'arterio-sclerosi, molti autori hanno voluto considerare le *malattie acute* (4), e dare importanza alla febbre tifoidea, alla

(1) Duclos, Du système artériel chez les alcooliques; Thèse de Paris, 1888.

(2) Demange, Étude clinique sur la vieillesse, Parigi 1886.

(3) Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. 1, p. 301.

(4) Thérèse, Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses; Thèse de Paris, 1893.

difterite, ecc. E si basavano sulle lesioni arteriose constatate durante queste malattie acute, lesioni che abbiamo studiato parlando delle arteriti acute; abbiamo allora dimostrato che una arterite infettiva poteva veramente dar luogo alla produzione di placche sclero-ateromatose, paragonabili per tutti i riguardi a quelle dell'ateroma propriamente detto; ma non crediamo tuttavia che bisogni invocare l'esistenza anteriore di malattie acute per ispiegare l'arterio-sclerosi generalizzata; la malattia infettiva produce delle lesioni localizzate dell'endo-arteria, le quali non si generalizzano. Che si mettano sul conto di una arterite infettiva delle lesioni dell'aorta, o delle coronarie, o delle arterie del miocardio (Landouzy e Siredey) niente di più logico; la cosa sembra meno verosimile se si vuole estendere questa eziologia ad una lesione vasale generalizzata come l'arterio-sclerosi.

Certi casi di arterio-sclerosi o di lesioni aortiche osservate nei bambini o in individui di età inferiore ai 20 anni possono forse spiegarsi in questo modo; non sarebbero che postumi di malattie acute che avrebbero agito sul sistema arterioso. Parrot ha dimostrato che nei bambini le placche ateromatose specialmente all'origine dell'aorta, non sono eccezionali, ma in tal caso il resto del sistema arterioso è generalmente sano. Andral, H. Roger e Sanné, Crisp, hanno ugualmente notato casi analoghi. Riassumendo, l'ateroma della giovane età è una lesione affatto localizzata e che si esplica su di un punto molto limitato del sistema vascolare.

Patogenesi. — La patogenesi della arterio-sclerosi si presenta come una cosa molto complessa quando si vuole esaminarla da vicino.

La prima idea che viene alla mente è che bisogna cercare in una modificazione del sangue l'origine delle lesioni.

Ogni sostanza irritante, penetrata nel sangue, può divenire per i vasi una causa d'irritazione, e l'infiammazione è tanto più rapida a prodursi, quanto questa causa si ripete in modo più continuo o più frequente.

È così che si potrebbe spiegare, nel saturnismo, la parte che hanno gli agenti tossici nella produzione della lesione arteriosa; è forse anche in questo modo che si potrebbero comprendere le lesioni vasali degli artritici, dei diabetici, ecc., in una parola di tutti quelli nei quali la nutrizione è turbata nel suo intimo processo. In questi individui, infatti, con la razione detta di mantenimento, la quantità degli escreti è minore che allo stato normale; in essi gli escreti sono dei prodotti incompletamente ossidati (acido urico, ossalico, acidi grassi volatili, ecc.). È illogico supporre che questi escreti modificati chimicamente, incompletamente eliminati, possano agire sul sistema delle arteriole per alterarle? La stessa spiegazione è applicabile all'ateroma dei grandi mangiatori; lo è anche per le lesioni vasali che si osservano negli strapazzati, negli esauriti, nei quali i prodotti del ricambio restano nel sangue in quantità sovrabbondante (1). Sarà lo stesso nel vecchio la cui nutrizione è incompleta, rallentata, le cui escrezioni insufficienti fanno della vecchiezza uno stato che, secondo l'espressione di Charcot, l'avvicinano, per transizioni insensibili, allo stato patologico.

Queste spiegazioni, o piuttosto queste ipotesi, non sono però sempre sufficienti, ed è probabile che il sistema nervoso abbia una parte importante nella genesi delle lesioni arteriose.

(1) Nelle sue esperienze, Roger ha mostrato che il sangue di un animale sottoposto ad eccessivo lavoro presentava un alto potere tossico, poichè 15 milligrammi di sangue basterebbero ad uccidere un chilogramma dello stesso animale.

Esso esercita dapprima un'azione trofica sull'arteria; è almeno quanto permettono di supporre le esperienze di Eichhorst, di Rosanoff, di Wassilief; De Giovanni, da parte sua, in seguito alla sezione dei cordoni del gran simpatico cervicale in un cane, osservò più tardi macchie ateromatose dell'arco dell'aorta e lesioni dell'aorta discendente.

Botkin ugualmente aveva già, nel 1875, mostrato che nelle paralisi sintomatiche di una lesione unilaterale del cervello, l'endo-arterite era frequente dal lato in cui si erano prodotti i disturbi vaso-motori. Huchard (1) ricorda recentemente di aver notato delle lesioni ateromatose molto pronunziate sulle arterie del braccio di un individuo che aveva sofferto anteriormente di nevralgia brachiale dallo stesso lato (*a*); Lancereaux pure crede che l'ateroma sia innanzi tutto una lesione trofica di ordine nervoso.

Comunque sia, se l'esistenza di nervi trofici vasali può essere ancora discussa, non è lo stesso dei nervi vaso-motorii. Questi, dilatando o restringendo i vasi, i piccoli capillari, sono i veri regolatori della circolazione generale. Ora, essi subiscono costantemente bruschi cambiamenti di diametro. La cosa è facile a dimostrare in fisiologia, grazie al pletismografo di Mosso o ad uno degli apparecchi analoghi.

La maggior parte di questi apparecchi consistono in un manicotto riempito di acqua, nel quale il soggetto introduce la sua mano; questo manicotto è ermeticamente chiuso e si applica perfettamente sull'arto su cui si sperimenta; esso comunica inoltre con un manometro, che può così indicare la pressione del liquido.

Ora, secondo l'eccitazione praticata sull'individuo, secondo che si ha vaso-dilatazione o vaso-costrizione, si vede il manometro segnare differenze di pressione molto sensibili.

Le influenze nervose, fisiche, morali e psichiche, le emozioni, producono così delle differenze di pressione sui piccoli vasi e non v'ha dubbio che questi diversi fenomeni, frequentemente ripetuti, non possano produrre lesioni vasali. In ogni caso, dal punto di vista clinico, Huchard ha cercato di dimostrare che lo spasmo delle arteriole, determinando la ipertensione arteriosa, era un fenomeno precoce dell'arterio-sclerosi, e che precedeva spesso lungamente la lesione materiale propriamente detta. Egli ammette inoltre che questo spasmo, questa ipertensione conosciuta e descritta da molto tempo nella nefrite interstiziale da Gull e Sutton, Mohamed e Johnson, non apparteneva esclusivamente a questa malattia, ma che era uno dei sintomi importanti dell'arterio-sclerosi, di cui la nefrite non è che una delle manifestazioni.

Come agirebbe lo spasmo vasale, l'ipertensione arteriosa, per produrre una lesione materiale, l'endo-arterite? Non si possono fare che ipotesi e ricor-

---

(1) Huchard, *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1892.

(*a*) [R. Thoma (Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbital-neuralgie; *Deutsches Arch. für klin. Med.*, Bd. XLIII, H. 4-5, 1888) trovò che, in un caso di neuralgia sopraorbitaria sinistra, le lesioni arterio-sclerotiche erano molto più marcate nel distretto che era stato sede della neuralgia, che non nella parte opposta, e propende a darne la causa alla neuralgia stessa; i disturbi vaso-motori, che accompagnano la neuralgia, avrebbero prodotto dapprima un cambiamento periodico del lume vasale e della velocità della corrente sanguigna ed in seguito coll'andar del tempo la endoarterite localizzata. — E mi compiaccio qui notare come il Thoma ricordi in proposito gli studii di De Giovanni (*Annali universali di Medicina*, 1877, vol. CCXXXIX, ed *Arch. ital. de Biologie*, 1883, vol. I, pag. 475), il quale sarebbe stato uno dei primi a richiamare l'attenzione dei patologi sull'influenza dell'innervazione vasomotoria sullo sviluppo dell'endarterite: in un caso di emicrania di destra egli osservò un'endarterite pronunciata in corrispondenza dell'arteria temporale destra, endarterite che metteva in rapporto cogli ipotetici nervi trofici (S.)].

dare le ricerche di Thoma (1), ricerche sperimentali e cliniche, che tendono a provare che quando vi è ostacolo e rallentamento al corso del sangue, la tonaca interna si inspessisce e vi si forma una nuova produzione di tessuto connettivo.

Riassumendo, noi siamo poco illuminati sulla patogenesi reale dell'arterio-sclerosi e dell'ateroma ed a questo riguardo non si possono emettere che delle ipotesi. È probabile però che parecchi fattori eziologici si trovino riuniti: sotto l'influenza dello stato generale, artritismo, gotta, strapazzo, ecc., il sangue è viziato nelle sue qualità chimiche e diviene una causa d'irritazione per le arteriole (2); nello stesso tempo esso può determinarne lo spasmo, sia agendo direttamente su di esse, sia agendo per mezzo del sistema nervoso centrale. Che sia l'uno o l'altro di questi meccanismi il vero agente della lesione arteriosa, poco importa; la lesione delle piccole arterie si è determinata.

È essa allora che produrrà secondariamente l'ateroma, lesione dei grossi vasi: è essa che determinerà il processo scleroso, che si ritrova nei principali visceri.

Secondo che questa sclerosi predominerà in questo o quel viscere, i disturbi funzionali varieranno; un individuo diverrà soprattutto un aortico, un altro un renale, un altro presenterà specialmente lesioni del sistema nervoso, midollo o cervello, ecc. Vi saranno localizzazioni differenti multiple, ma in tutti i casi il processo primitivo sarà stato lo stesso.

Sintomi. — La sintomatologia dell'ateroma e dell'arterio-sclerosi presenta una grandissima variabilità secondo i casi, e non è possibile farne un quadro che risponda ad un tipo anche schematico.

Da che dipende ciò? L'anatomia patologica può farcelo comprendere. Abbiamo visto infatti che, se le lesioni ateromatose e le lesioni arterio-sclerose erano generalmente associate le une alle altre, in una parola che se un ateromatoso era quasi sempre un arterio-scleroso, lo era in gradi molto variabili; l'ateroma, cioè la lesione dei grossi vasi, può essere poco accentuato, mentre le alterazioni viscerali dell'arterio-sclerosi sono predominanti; reciprocamente, può osservarsi il contrario.

Si avranno adunque, corrispondentemente a questi tipi anatomici diversi, dei tipi clinici molto variabili, potendo combinarsi tra loro in molti modi le diverse lesioni che abbiamo studiato.

Sintomi dell'ateroma arterioso. — L'ateromatoso è generalmente un soggetto che ha sorpassato l'età media della vita, e non è che eccezionalmente — come abbiamo già detto — che si tratta di un uomo ancora giovane, e, in questo ultimo caso, esso sembra di età molto maggiore che non sia realmente; si ha " l'età delle proprie arterie „, ha detto Cazalis, e questa espressione, a forza di essere ripetuta, è divenuta un vero proverbio medico.

Si tratta spesso di un soggetto magro, dalla tinta un po' pallida, giallastra, dall'arco senile pronunziato (Danner), dal cranio privo di capelli, e sulle tempie del quale si vedono disegnarsi delle arterie sinuose, irregolari, con pulsazioni estese. Se si scovre l'infermo, si vedrà che esso presenta spesso delle varici alle gambe, compagne frequenti dell'ateroma — queste flebo-sclerosi, come si

(1) Thoma, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, CIX, CV e CVI.

(2) Stoll aveva già descritto la durezza affatto particolare delle arterie che si osserva nell'intossicazione saturnina.

vollero chiamare — infine che esso è spesso affetto da reumatismo cronico con o senza deformazione delle dita dei piedi. Questa coincidenza non è, ben inteso, assoluta, ma è frequente quando la si ricerca con cura. Guéneau de Mussy, e poi Lancereaux, l'hanno fatta notare ed insistono molto su questa eziologia.

Per rendersi conto dell'*alterazione delle arterie*, bisogna dapprima badare alle arterie superficiali; dopo avere applicato il polpastrello sull'arteria che si vuole esaminare — ordinariamente la radiale o la femorale —, si muove dolcemente la pelle sul vaso, per rendersi conto dello stato della sua superficie; è essa unita, ruvida ovvero flessuosa, irregolare, è cedevole, flessibile o rigida, " come tubo di pipa „?

Si acquista così questa prima nozione che l'arteria è lesa nella sua struttura, ma che lo è in un modo assai variabile. Guéneau de Mussy distingueva tre diversi gradi di alterazioni: il *primo grado* comprendeva i casi in cui le pareti arteriose offrono una resistenza anormale al dito, insieme ad un po' d'ineguaglianza; il *secondo grado*, nel quale le irregolarità, le sinuosità, gli indurimenti sono molto più pronunziati; il *terzo grado* infine, quando l'arteria resiste al dito che la preme; il più spesso allora l'arteria è bitorzoluta, moniliforme o scabra.

Oltre a queste modificazioni di struttura che percepisce il dito, si possono anche trovare le arterie più o meno flessuose, dilatate, quasi serpentine o di lume quasi normale. Abbiamo già parlato di queste differenti varietà.

L'esplorazione delle arterie periferiche, radiale, omerale, femorale, poplitea, temporale, è il solo mezzo che possediamo per renderci conto dello stato del sistema arterioso. Si comprende come le indicazioni così fornite sieno vaghe e incomplete, l'ateroma della periferia non essendo necessariamente l'espressione delle lesioni arteriose dei vasi profondi. Un individuo può avere l'aorta addominale, le arterie viscerali, renali, ecc., molto lese, mentre le arterie degli arti presentano solo leggieri indurimenti; il contrario può esser ugualmente vero.

I *caratteri del polso* hanno nell'ateroma una importanza grandissima. La prima conseguenza della lesione arteriosa, è di far perdere al vaso una delle sue principali ed importanti proprietà, l'elasticità. L'onda sanguigna non sarà più, come nello stato normale, cacciata di nuovo verso la periferia dal vaso che ritorna su sè stesso, e mancando questo " cuore periferico „, come lo si è chiamato, il lavoro dell'organo centrale ne sarà necessariamente aumentato; se esso è sano, o almeno se la sua muscolatura è suscettibile di svilupparsi, se la sua irrigazione non è difettosa, quasi sempre si ipertrofizzerà. I due fenomeni, ipertrofia cardiaca e perdita dell'elasticità arteriosa, appaiono nei caratteri speciali del polso, il quale è, infatti, generalmente abbastanza ampio e depressibile; ma questi caratteri divengono realmente molto manifesti soltanto sul tracciato che si può raccogliere con lo sfigmografo di Marey. Che vediamo allora? Un tracciato che presenta una ampiezza abbastanza grande, caratterizzato: *a*) da una linea di ascensione brusca, talvolta interrotta o a scosse (indizio di una esagerazione dell'energia cardiaca), o qualche volta obliqua, quando la parete arteriosa ha perduto la sua elasticità; *b*) da un tratto o altipiano orizzontale, che fa seguito alla linea di ascensione, tratto od altipiano ascendente od orizzontale, il quale rappresenta lo sforzo ventricolare che dura più lungamente per distendere una parete arteriosa rigida e resistente; *c*) da una linea di discesa meno rapida che allo stato fisiologico e sprovvista di uncini di rimbalzo.

L'aorta toracica è il solo dei vasi profondi di cui si possa, in una certa misura, precisare lo stato patologico o meno; con un attento esame, si possono acquistare nozioni di una esattezza abbastanza grande.

Lo studio di queste lesioni appartiene alle malattie dell'aorta (V. più innanzi); non bisogna dimenticare però, che in patologia generale si deve considerare questa varietà di aortite come un capitolo dell'ateroma arterioso. Ricordiamo solamente che in simili circostanze la percussione, metodicamente praticata,

Fig. 19. — Sfigmogrammi raccolti su vecchi (Wertheimer).

può rivelare un aumento della ottusità aortica, indizio di una dilatazione di questo vaso; che frequentemente l'arco dell'aorta dilatato descrive un arco a curvatura maggiore; contemporaneamente ad una elevazione dell'arco dell'aorta, si trova una maggiore elevazione, specialmente a destra, delle arterie che si originano a questo livello, cioè del tronco brachio-cefalico e delle succlavie.

Quando l'aorta è colpita insieme ai vasi periferici — se ci riferiamo al quadro di Lobstein, troviamo che questa è la regola generale — l'ascoltazione permette di riconoscere diverse modificazioni dei suoni normali: il primo suono è più intenso ed il secondo prende un carattere duro, diviene più forte e risonante " sonoro „ (*clangoreux*), come diceva Guéneau de Mussy. Queste modificazioni dipendono, da una parte, da ciò che l'aorta ha perduto la sua elasticità, e, d'altra parte, da ciò che le valvole sigmoidee, più rigide, producono, nel momento della loro chiusura, un rumore più secco e più intenso. Talvolta, infine, ed il caso non è eccezionale, si nota l'esistenza di un soffio diastolico, indizio di una insufficienza aortica concomitante, insufficienza aortica di origine arteriosa, che bisogna ben distinguere da quella prodotta dalle endocarditi del cuore sinistro.

Tali sono, rapidamente esposti, i segni propriamente detti dell'ateroma arterioso, ma pochi sono i casi che si limitano a questa semplice sintomatologia.

Infatti, le conseguenze fisiologiche e patologiche delle lesioni arteriose sono numerose.

Sono dapprima le *complicazioni vascolari* propriamente dette. Le arterie dure e rigide, avendo perduto la loro elasticità, non secondano alla periferia l'azione del cuore; questo organo, obbligato ad eseguire un lavoro maggiore, si ipertrofizza, ma in modo variabile, secondo che la lesione arteriosa è pura — ciò che è raro — od è accompagnata da un'alterazione renale, ciò che è frequente. È adunque difficile dire esattamente in quale misura il cuore si ipertrofizza pel solo fatto delle lesioni arteriose periferiche. Infine, secondo che il cuore stesso è sano o infermo, possiede una circolazione normale o è irrigato

da arterie esse pure alterate, secondo che è affetto o no dalla degenerazione grassa, si ipertrofizzerà più o meno.

Da questo grado di ipertrofia cardiaca dipenderà anche il grado della *tensione arteriosa* che sarà tanto più elevata, quanto il cuore possederà muscoli più potenti. Si comprende infatti, senza che sia necessario insistervi, che, se il miocardio è colpito, il polso si indebolirà e la tensione arteriosa si abbasserà considerevolmente. Essa sarà infine tanto più accentuata quanto più pronunciati saranno gli ostacoli alla circolazione periferica e soprattutto le alterazioni renali concomitanti.

Alle alterazioni dei vasi periferici possono riannodarsi ancora numerosi altri sintomi; la circolazione compiendosi incompletamente negli arti, l'infermo prova alle estremità sensazioni diverse, *formicolii, sensazione di crampi, di dito morto*, ecc.; se i disturbi si accentuano ancora di più, si ha ciò che Boulay, in medicina veterinaria, poi Charcot (1), in patologia umana, hanno descritto col nome di *claudicazione intermittente.*

Si sa in che consiste questo sintoma di cui abbiamo già parlato (V. p. 359). In riposo, l'individuo affetto da claudicazione intermittente non soffre; se egli si mette a camminare, da principio non si produce niente d'insolito, ma dopo alcuni minuti sopravviene un dolore in uno degli arti inferiori, dolore talvolta intenso, caratterizzato soprattutto da sensazioni di formicolio o di torpore molto penose. Continuando a camminare, l'infermo sente il suo dolore aumentare, divenire intollerabile, poi sopravviene un crampo che, mettendo la gamba in contrazione dolorosa, lo forza ad arrestarsi ed a sedersi.

L'arto ammalato — quasi sempre il piede — è freddo, pallido, esangue, o un po' cianotico alle estremità. Se si ricercano i battiti arteriosi, quelli della tibiale posteriore o della pedidia, si percepiscono a stento; infine, il piede è insensibile o almeno presenta notevoli disturbi della sensibilità, che vanno dalla *diminuzione fino all'abolizione* completa del dolore.

Dopo alcuni istanti di riposo, gli accidenti svaniscono; ma se l'infermo continua di nuovo il suo cammino, è ripreso dagli stessi sintomi.

Questo accesso di claudicazione intermittente non compare sempre completo; spesso il dolore obbliga l'infermo ad arrestarsi prima che si manifesti la contrazione muscolare, ed allora il quadro clinico è meno caratteristico, tutto si limita ad alcuni dolori che sopravvengono durante il cammino in corrispondenza del polpaccio.

La claudicazione intermittente devesi ad un restringimento del lume dell'arteria nutritizia di un arto, questo restringimento progressivo essendo dovuto, sia ad una trombosi lenta, sia ad una di quelle forme di arterite cronica, designate col nome di arterite obliterante progressiva. Essa costituisce adunque un sintoma importantissimo, poichè permette di prevedere l'ulteriore comparsa di accidenti, quali l'*obliterazione dei tronchi arteriosi* e la produzione di *gangrene.*

Spesso infatti, generalmente parecchi anni dopo la comparsa dei primi accessi di claudicazione intermittente, compaiono nell'arto infermo dei dolori violenti e persistenti, poi esso si raffredda, diventa cianotico, i battiti arteriosi diminuiscono e scompaiono, e infine si manifesta la gangrena.

Questa si localizza sia su di un dito del piede, sia su di una parte di esso, sia sulla gamba stessa. Assumendo generalmente il decorso della gangrena secca, essa è stata spesso designata col nome di *gangrena senile*, parola molto impropria, poichè non appartiene esclusivamente ai vecchi.

---

(1) Charcot, loc. cit. e *Œuvres complètes*, t. V, p. 587.

Quando si localizza su dei piccoli vasi, attacca, per così dire, successivamente, le falangi o le dita, processo che può svolgersi in un lungo periodo. Se è affetto un vaso voluminoso, l'estensione della gangrena determina generalmente un esito fatale abbastanza rapido.

Questa obliterazione arteriosa è dovuta sia ad una trombosi sviluppata in corrispondenza di una placca ateromatosa, sporgente talvolta verso il lume del vaso che ostruisce in parte, sia anche ad un considerevole inspessimento della tonaca interna, le due pareti arteriose venendo quasi a contatto l'una dell'altra; tale è il caso in questa varietà di arterite descritta col nome di *endoarterite obliterante progressiva* (1).

Se le ostruzioni arteriose producono da parte degli arti gangrene, variabili per sede e per estensione secondo i vasi affetti, da parte dei visceri determinano la necrobiosi dei tessuti irrigati da questi vasi; da parte del cuore, l'*angina di petto*, quando il vaso è semplicemente ristretto (claudicazione intermittente del cuore, Potain) o *infarti* del miocardio con tutte le loro conseguenze, quando è affetto uno dei rami delle arterie coronarie. Da parte del cervello, è il *rammollimento cerebrale* che è il termine ultimo di tutta una serie di sintomi premonitorii dovuti a disturbi della vascolarizzazione, dalla *vertigine* (2), ed *afasia passeggiera* fino al *delirio notturno*, così frequente nei vecchi e che può prendere spesso i caratteri di un delirio di azioni, in occasione di una malattia acuta passeggiera. Da parte dei visceri, si sono notati gli *infarti del rene, della milza, gli infarti dell'intestino tenue* dovuti ad una trombosi dell'arteria mesenterica superiore (Altmann, Grawitz, Firket e Malvoz), questi ultimi terminando spesso con accidenti peritonitici, ecc.

Si potrebbero spingere anche più avanti le conseguenze dell'ateroma, ma non insisteremo, dovendo ognuna di queste lesioni esser descritta nel proprio capitolo; ci basta aver mostrato il legame che unisce tutte queste manifestazioni, così disparate a primo aspetto, ad una stessa causa generale.

---

(1) Le gangrene sembrano frequenti in quel tipo di arterite cronica designato da Friedlaender col nome di endoarterite obliterante progressiva. Sono specialmente i chirurghi che l'hanno fatta conoscere, Von Winiwarter, Burow, Will, Routier (*Soc. chir.*, 1887), Riedel (*Centr. Bl. f. Chir.*, 1888, p. 554), Widenmann, Le Dentu, Étienne e Baraban (*Rev. méd. de l'Est*, 1889, p. 513), Von Zeuge Manteuffel, Heydenreich (*Sem. méd.*, 1892, p. 273). Quest'arterite, molto tempo prima della comparsa della gangrena, determina disturbi diversi della circolazione: dolori, crampi, abbassamento della temperatura dell'arto, ecc. Gli arti inferiori sono soprattutto colpiti, ma è stato notato anche (Heydenreich) lo sfacelo delle mani.

Anatomicamente questa arterite è caratterizzata da un inspessimento considerevole della tonaca interna, inspessimento che arriva a restringere il lume del vaso in proporzioni notevolissime; le lesioni tuttavia non si localizzano esclusivamente a questa membrana; la tonaca esterna è inspessita ed attraversata da numerosi *vasa vasorum* di nuova formazione che invadono ugualmente la tonaca media.

Recenti ricerche (Joffroy e Achard, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1889, p. 229; Dutil e Lamy, ib., 1893, p. 102), hanno dimostrato che in questa varietà di endoarterite i nervi periferici, soprattutto i tronchi nervosi, erano affetti da nevrite pel fatto dell'obliterazione o della endoperiarterite dei vasi extra- o intra-fascicolari. Questa lesione può spiegare, in una certa misura, i dolori spesso intensi e continui che risentono gli infermi, durante l'evoluzione della malattia. È anche permesso ammettere che certi disturbi trofici o alcune placche di gangrena cutanea, osservate in simili circostanze, dipendono, dal punto di vista patogenico, da queste lesioni nervose.

Parecchi autori vogliono fare di questa endoarterite una lesione essenzialmente distinta dall'ateroma e dall'arterio-sclerosi; la diffusione di queste lesioni ad una grande estensione del sistema arterioso (Prioleau), la loro coincidenza con alterazioni ateromasiche di altre arterie, ci fanno piuttosto ammettere che l'endoarterite obliterante e l'ateroma o l'arterio-sclerosi non sono che due varietà anatomiche di una stessa malattia generale.

(2) Grasset, Vertige des artério-scléreux; *Clinique médicale*, 1891.

Sintomi dell'arterio-sclerosi. — È raro, come abbiamo visto parlando dell'anatomia patologica, che l'ateroma non si accompagni a lesioni dei piccoli vasi, ma ciò in grado variabile. Ora l'ateromatoso è affetto quasi esclusivamente nelle sue grandi arterie, ora predominano le lesioni dei piccoli vasi e l'ateroma va in seconda linea. Si può, per rendere lo studio più facile, separare questi due tipi, partendo dal punto di vista clinico, ma, in realtà, quasi sempre essi si combinano l'uno all'altro in proporzioni molto variabili.

Abbiamo or ora studiato le lesioni delle grandi arterie e le loro conseguenze; vediamo adesso come si manifestano le lesioni dei piccoli vasi. Queste riflettono soprattutto la nutrizione degli organi, dapprima determinando disturbi circolatorii, poi lesioni organiche, in modo che la loro storia clinica riguarda una gran parte della patologia viscerale, del cuore, del rene, del cervello, e si confonde con essa. In ogni capitolo di quest'Opera che tratta di tali affezioni, si troverà una esposizione completa della questione che naturalmente non possiamo che sfiorare.

La storia clinica dell'arterio-sclerosi può suddividersi in parecchie fasi, quella dei disturbi funzionali, la più precoce, quella delle lesioni viscerali o la fase dei disturbi organici. Questa è almeno la divisione clinica della maggior parte degli autori moderni che hanno trattato la questione, De Giovanni, Huchard, Grasset (1). Anche quando essa non corrispondesse realmente alla patogenesi che i medesimi autori ne dànno, è però utile a conservare dal punto di vista clinico.

La prima fase è quella designata da Huchard col nome di fase della *ipertensione arteriosa*. Per lui, infatti, l'ipertensione arteriosa è il fenomeno dominante; essa è prodotta dallo spasmo dei piccoli vasi, la lesione arteriosa non sopravvenendo che tardivamente pel fatto stesso di questo spasmo. Altri credono invece che questa ipertensione sia un fenomeno secondario, dovuto ad una iperattività del muscolo cardiaco in causa della lesione dei piccoli vasi o anche dello sviluppo di una lesione viscerale, come la nefrite interstiziale.

Poco importa in ogni caso che vi sia o no una fase in cui l'ipertensione arteriosa costituisce tutta la malattia; il fatto è vero dal punto di vista clinico; il dito che palpa un'arteria tesa, la quale presenta un polso duro e vibrato, o meglio ancora lo sfigmo-manometro di Potain ci mostra che la tensione è elevata e che la colonna mercuriale segna 20, 24, 25 o 26 divisioni, invece di 17 che si verifica allo stato normale.

I sintomi funzionali pei quali si manifesta l'ipertensione arteriosa sono l'*oppressione abituale*, la *dispnea*, ma una dispnea particolare che, mentre manca nel riposo, si manifesta solamente durante il cammino un po' violento, l'ascensione di una scala, ecc., ed alla quale Huchard ha dato il nome di *dispnea da sforzo;* poi si hanno *palpitazioni* a carattere penoso e doloroso, una leggiera *ansietà precordiale*, *raffreddamenti delle estremità*, la *sensazione del dito morto*, crisi di *pallore della cute*, *ronzii degli orecchi*, *cefalalgie violente*. De Giovanni vi aggiunge anche l'*iperemia della congiuntiva bulbare*, una forma speciale di *rinite ipertrofica*.

La maggior parte di questi sintomi sono stati descritti già da parecchi anni da Mohamed come segni precursori della nefrite interstiziale e da Dieulafoy come segni di ciò che egli chiama il *piccolo brightismo*. Huchard e Grasset ritengono che essi appartengono piuttosto allo spasmo arterioso che ad una

(1) De Giovanni, *Riforma med.*, 25 ottobre 1887. — Huchard, Maladies du cœur et des vaisseaux, Parigi 1889. — Grasset, *Clinique médicale*, 1891.

lesione renale, potendo questa, del resto, sopravvenire alcuni mesi o alcuni anni dopo.

L'ascoltazione del cuore, fatta in simili circostanze, rivela dei fenomeni importanti: una *accentuazione manifesta del secondo suono*, una *forte accentuazione della diastole* al focolaio aortico. Infatti, il primo suono cardiaco essendo l'indizio del grado di energia della contrazione del cuore, il secondo essendo in rapporto diretto col grado della tensione arteriosa, si comprende che l'esagerazione del suono diastolico abbia una grande importanza e permetta di diagnosticare l'ipertensione arteriosa.

Questo rinforzo della diastole all'aorta si sente a livello del focolaio aortico e non si diffonde che quando l'aorta è manifestamente dilatata. Variabile per intensità, il suono prende talvolta un timbro metallico o sonoro, indizio che non solo la tensione arteriosa è aumentata, ma che le valvole sigmoidee sono meno elastiche che allo stato normale; che in una parola vi sono già lesioni ateromatose e sclerose dell'aorta. Il valore semeiologico di questo secondo suono cardiaco è stato ben studiato in una Memoria di Bucquoy e Marfan (1).

Infine, in certi casi di arterio-sclerosi iniziale, sotto l'influenza dell'ipertensione arteriosa, l'aorta, arteria elastica per eccellenza, si lascia dilatare per ritornare in seguito alle sue dimensioni primitive; il cuore stesso può cedere a sua volta e si vedono sopravvenire accessi di asistolia affatto passeggieri. Checchè ne dica Huchard, è difficile non ammettere che il miocardio sia, già a questo periodo, colpito o da lesioni sclerose, o da lesioni associate di cardio-lipomatosi e di degenerazione miocardica.

A questa prima fase, agli accidenti passeggieri e fugaci, succede la fase delle *lesioni organiche*. Il cuore non si rimette più quando si è lasciato dilatare parecchie volte, e gli edemi non iscompaiono più, oppure primitivamente e insensibilmente il cuore si ipertrofizza, subendo la trasformazione che si è indicata col nome di *miocardite sclerosa* (*a*).

(1) Bucquoy et Marfan, *Revue de Méd.*, 1888, p. 857.

(*a*) [Non sempre si osserva, nei casi di ateroma dell'aorta, la ipertrofia del cuore. B. Pernice (Ateroma dell'aorta e sclerosi del miocardio; *Archivio per le Scienze mediche*, vol. XI, n. 1, 1887) ha descritto quattro casi nei quali, coll'ateroma è mancata o quasi l'ipertrofia del ventricolo sinistro, e di più si è notata una più o meno estesa atrofia del miocardio, nonostante che in un caso l'ostacolo alla circolazione dovesse potentemente essere accresciuto dalla insufficienza delle semilunari aortiche. Nei casi riferiti l'autore trovò inoltre la chiusura completa o quasi dell'origine di una delle coronarie per ateromasia, oppure ateroma delle coronarie e restringimento del loro lume con talora atresia o quasi dei piccoli rami. In tutti e quattro i casi l'osservazione istologica addimostrò l'esistenza di una iperplasia del connettivo, abbondante in taluni punti, straordinaria in altri, come nei muscoli papillari, e sempre in maggiore quantità attorno ai vasi. In nessun caso si notarono segni evidenti di un periodo incipiente di infiammazione, ma sempre connettivo fibroso, sclerosato. A questa periarterite secondaria all'endoarterite attribuisce il Pernice l'alterazione fibrosa del miocardio, la sclerosi cardiaca; questa però non sarebbe dovuta solamente all'anemia arteriosa per isclerosi ed ateroma delle coronarie e dei loro rami, nel qual caso si avrebbe dovuto avere un rammollimento del miocardio, *myomalacia cordis*, ma si dovrebbe interpretare come un fatto simile all'infiammazione indurativa del miocardio, *myocarditis indurativa*, come suole avvenire primitivamente o secondariamente alla endocardite, quando il tessuto connettivo neoformato nello stato del suo massimo sviluppo è duro e povero di cellule. Anche Pernice trovò l'alterazione più abbondante e più frequente nei muscoli papillari del ventricolo sinistro, come dice nel testo l'autore; anche dove non vi era ancora l'alterazione fibrosa Pernice trovò degenerazione granulo-grassa. Egli conclude che l'alterazione fibrosa in parola è un processo ad evoluzione lentissima, di cui non è apprezzabile lo stadio iniziale, embrionario, se esso esiste come tale, ed è secondaria all'alterazione vasale, divenendo a sua volta causa dello strozzamento delle fibre muscolari, della loro degenerazione granulo-grassosa, e della loro scomparsa, per cui non è lontano dall'accettare, anche per le sue osservazioni, la denominazione data dal Martin e seguita dal Duplaix di *sclerosi distrofica* (V. pure il testo a pag. 394 del presente volume) (S.)].

Il cuore non è il solo organo colpito dall'arterio-sclerosi; il rene è molto frequentemente, per non dire ordinariamente, affetto; Johnson, Lancereaux, Gull e Sutton, Cornil e Brault, ecc., hanno descritto la *nefrite interstiziale* legata alle lesioni delle arterie e questa eziologia è abbastanza generalmente ammessa.

Il cuore ed il rene sono i due organi più frequentemente affetti dall'arterio-sclerosi; per quale meccanismo? Quali sono i segni clinici che permettono di riconoscere queste alterazioni? Sono questioni che non affronteremo, poichè saranno trattate quando si descriveranno in quest'Opera la sclerosi del miocardio e la nefrite interstiziale.

Separate queste due lesioni, la sintomatologia dell'arterio-sclerosi scompare un poco di fronte ad esse; si ha innanzi un cardiaco o un nefritico, anzichè un arterio-sclerotico. Non bisogna dimenticare però il legame che unisce le une alle altre, poichè esso ci fa comprendere certi sintomi osservati nel corso di queste malattie e che dipendono più dalla lesione arteriosa stessa che dalle lesioni viscerali che questa ha prodotto, per estese e profonde che sieno; come, per esempio, la gangrena nella nefrite interstiziale messa talvolta, a torto, sul conto dell'affezione renale; l'emorragia o il rammollimento cerebrale osservato ancora in queste condizioni, ecc.

Noi abbiamo soprattutto parlato dei sintomi forniti dall'esame del rene e del cuore; ma molti altri organi possono essere anche colpiti, il *midollo* (1), il *cervello* (aneurismi miliari), il *polmone* (2), gli *occhi* (3), ecc.; nessun viscere, per così dire, è al sicuro dai disturbi così svariati e multipli che producono nella loro nutrizione e nella loro struttura le lesioni arteriose dei piccoli vasi.

Evoluzione. — L'ateroma e l'arterio-sclerosi hanno una evoluzione di una estrema lentezza ed è probabile che, già molto tempo prima delle manifestazioni cliniche delle lesioni arteriose, sono comparse le prime lesioni. Per quelli che vogliono vedere un rapporto eziologico tra le alterazioni vasali e le malattie acute, bisogna far risalire spesso l'origine dell'arterio-sclerosi alle affezioni acute dell'infanzia o dell'adolescenza, febbre tifoidea, ecc. Si vede quale lungo spazio di tempo ha potuto passare tra l'inizio e il periodo di stato! Ma anche indipendentemente da questi dati, ancora problematici, è certo che, per lunghi anni, l'evoluzione delle lesioni arteriose è assolutamente latente.

È però durante questo periodo latente che alcuni sintomi, attenuati, a dire il vero, possono far supporre la diagnosi, e forse allora una cura ed una profilassi opportuna potranno, se non impedire, almeno ritardare la comparsa di queste irreparabili lesioni (*a*).

Una volta stabilite, secondo il loro grado d'intensità, secondo gli organi affetti, secondo le complicazioni che possono sopraggiungere, il decorso della malattia sarà più o meno rapido. Non vi è alcuna regola da stabilire a questo riguardo.

L'ateromatoso soccombe veramente alla lesione delle sue arterie, a meno che sopravvengano accidenti gangrenosi che distruggano un membro o una sua parte. Quasi sempre egli soccombe ad una delle lesioni viscerali che abbiamo visto essere la conseguenza ordinaria delle alterazioni vasali, il più spesso ad una nefrite, o a disturbi cardio-polmonari, o ad una emorragia o ad un rammollimento cerebrale.

---

(1) Demange, Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux; *Revue de Méd.*, 1888.

(2) Périvier, Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose; Thèse de Paris, 1891.

(3) Raehlmann, État des yeux dans l'artério-sclérose; *Sem. méd.*, 1888, p. 237.

(*a*) [V. pure a questo proposito: Von Basch, Ueber latente arterio-skleiose; *Wien. med. Presse*, 1893, nn. 20-30 (S.)].

Diagnosi. — La diagnosi dell'ateroma non presenta difficoltà; i caratteri forniti dall'esame delle arterie periferiche sono così chiari e marcati che non è possibile confondere questa malattia con una affezione arteriosa di altra natura; è nell'ateroma solo che le lesioni sono così generalizzate e complesse; nella maggior parte delle altre arteriopatie, la lesione è generalmente localizzata sia ad un membro, sia ad un segmento vasale.

Ma, se le lesioni superficiali sono pochissimo evidenti, la diagnosi delle alterazioni dei vasi profondi è spesso impossibile a stabilirsi, e in tali casi sono frequenti le sorprese che serba l'autopsia. Non è comune la diagnosi di una trombosi dell'arteria mesenterica, e il rammollimento cerebrale legato all'ateroma è stato spesso confuso con alterazioni di altra natura.

Sono però casi rari quelli nei quali le lesioni vasali sono limitate ai vasi profondi; quasi sempre lo stato delle arterie periferiche mette sulla via della diagnosi.

È ancora esso che ordinariamente fornisce indizii utili per riconoscere la natura di una nefrite in via di evoluzione, di una lesione del miocardio spesso oscura nella sua patogenesi.

In ogni caso, la constatazione di lesioni arteriose ha una grande importanza, poichè permette di comprendere la natura di numerosi disturbi funzionali avvertiti dagli infermi, prima che le lesioni viscerali non sieno troppo profonde, e nello stesso tempo di formulare una prognosi e una cura appropriata.

Prognosi. — È inutile insistere sulla prognosi della lesione vasale che abbiamo studiato; ciò che ne abbiamo detto fa comprendere che si tratta di una alterazione la cui evoluzione è, per così dire, fatale. Essa però può non determinare sempre accidenti gravi e non è raro incontrare individui con lesioni ateromatose estremamente pronunziate, senza che la loro salute generale se ne sia notevolmente risentita. Al contrario, quando esistono lesioni dei piccoli vasi, quando si manifestano i segni rivelatori di imminenti lesioni viscerali, affanno, dispnea da sforzo, ecc., la prognosi diviene molto più triste e solo eccezionalmente il paziente sopravvive di molto alla comparsa di questi accidenti. Infatti, se all'inizio è possibile, in una certa misura, prevenire o scongiurare degli accidenti rapidamente gravi, asistolia, uremia, ecc., non è meno vero che, proseguendo la lesione fatalmente il suo decorso lento e progressivo, si riproducono gli stessi accidenti; la terapia è allora impotente a combatterli.

In una parola, a meno di accidenti imprevisti, trombosi o embolismo seguìti da gangrena, emorragia o rammollimento cerebrale, la prognosi dell'ateroma è intimamente legata al grado di alterazione dei principali visceri.

Trattamento. — Le risorse che possediamo per combattere l'ateroma e l'arterio-sclerosi possono essere considerate da due punti di vista: dal punto di vista profilattico e da quello terapeutico propriamente detto.

Per ciò che riguarda la profilassi, quando si deve curare un infermo che si trova nelle condizioni in cui si sviluppa l'ateroma o che presenta le prime manifestazioni di questa malattia, bisognerà sottrarlo a tutte le cause che favoriscono lo sviluppo della sclerosi arteriosa. Ciò significa che sarà necessario raccomandargli una esistenza tranquilla, priva di preoccupazioni di ogni genere, consigliargli un regime alimentare appropriato; l'alcool, gli abusi della tavola dovranno essere interamente proibiti. Al contrario tutti gli alimenti che dànno luogo alla minima formazione di residui tossici, tutte le bevande che favoriscono la diuresi, cioè le carni bianche, i legumi, i latticini, ecc., dovranno

essere raccomandati. Bisognerà ancora per l'igiene favorire e mantenere gli scambi intimi della nutrizione; l'idroterapia, l'esercizio, la vita all'aperto, le frizioni secche, ecc., troveranno qui la loro indicazione. È, in una parola, il regime che conviene a quelli la cui nutrizione generale è torpida, rallentata, a quelli nei quali le ossidazioni e le eliminazioni si fanno in modo incompleto e che, come abbiamo detto, sono i predisposti alla sclerosi delle arterie.

Dal punto di vista della *terapia* propriamente detta, alcuni medicamenti, prima del periodo avanzato delle lesioni, possono rendere dei servigi: il *joduro di potassio* o meglio il *joduro di sodio*, lungamente continuato a deboli dosi (un grammo al giorno) è stato giustamente considerato come un medicamento utilissimo. Esso regolarizza gli scambi, favorisce l'eliminazione e soprattutto facilita la diuresi; secondo molti autori, e particolarmente secondo Huchard, esso agirebbe così abbassando la pressione arteriosa. Lo stesso sarebbe della *trinitrina*, che verrebbe raccomandata soprattutto in caso di dispnea, vertigini, cefalea, ecc., come si osserva talvolta all'inizio della malattia. La trinitrina si prescrive ordinariamente sotto forma di soluzione alcoolica al centesimo, alla dose di due gocce, mattina e sera; ecco, per esempio, la formula data da Huchard:

Soluzione alcoolica di trinitrina a $^1/_{100}$	XXX goccie
Acqua distillata	300 grammi.

La medicazione jodurata, continuata a lungo, avrebbe dato spesso felici risultati; quanto alla utilità reale della trinitrina, essa è almeno molto contestabile.

Al di fuori di questi mezzi classici, si potrà, in certe condizioni, amministrare all'ateromatoso, quando è debilitato, dei tonici come il ferro, l'arsenico, ecc., a dosi relativamente minime.

Infine, quando sono sopravvenute lesioni viscerali o complicazioni, si trovano per ciascuna di esse indicazioni speciali, ma queste non appartengono al nostro argomento.

CAPITOLO VIII.

FLEBITI

Si indica col nome di flebite l'infiammazione delle vene.

Questo nome è stato creato da Breschet nel 1818, ma la possibilità di una infiammazione delle vene era conosciuta e descritta fin da A. Hunter; questo autore, infatti, nel 1773, aveva dimostrato che gli accidenti del salasso, parecchi dei quali, specialmente quello raccontato da A. Paré e relativo al re Carlo IX, sono riferiti in tutti i classici, non erano dovuti ad una puntura del nervo, ma ad una lesione della vena.

Dopo Hunter, vi sono i lavori di Hasse, Meckel, Travers e soprattutto di Hogdson, poi quelli di Ribes, Blandin, Sédillot, Velpeau, ecc. Tutti questi autori dimostrano la parte preponderante della flebite, massime della flebite consecutiva alle operazioni o ai traumi: la vena che si infiamma e che suppura è l'origine dell'infezione purulenta, e il pus che penetra nel torrente circolatorio va a produrre, negli organi più o meno lontani, ascessi metastatici.

Più tardi, non è più solo la flebite chirurgica, traumatica od operatoria che si studia, è la flebite detta spontanea, la flebite medica, e, nel 1823, David Davis dimostra che l'*edema delle donne partorienti* di Callisen, il *deposito latteo* delle puerpere di Puzos, non è, in realtà, che una lesione infiammatoria delle vene con obliterazione del vaso.

Dopo lui, Roberto Lee, poi Dance ammettono queste idee e la *phlegmatia alba dolens* è chiamata la *flebite crurale*. Cruveilhier, nel 1834 (1), formula con una grande chiarezza la sua opinione ed esprime l'avviso che la coagulazione intravenosa sia sempre il risultato di un'infiammazione dei vasi.

" L'espressione di flebite, egli dice, di cui mi sono costantemente servito per caratterizzare l'obliterazione venosa per concrezione sanguigna aderente, come anche l'obliterazione venosa per suppurazione, prova abbastanza che io considero questi due ordini di obliterazione come il risultato dell'infiammazione della membrana interna delle vene „.

In una parola, Cruveilhier considera la trombosi venosa, che si verifica nel corso delle cachessie come una conseguenza della flebite, dell'infiammazione venosa che egli tende a spiegare con una causa d'irritazione di origine sanguigna.

Tali erano le opinioni generali nel 1840, e malgrado alcune timide proteste, di Bouchut particolarmente (2), esse erano universalmente ammesse da tutti i clinici: Andral, Piedagnel, Trousseau, ecc.; era, si può dire, l'epoca del regno assoluto della flebite, allorchè Virchow, nel 1856, in un notevole lavoro, venne a mostrare che la flebite spontanea, come l'intendeva Cruveilhier, non esisteva; per lui, la coagulazione sanguigna era sempre il fenomeno primordiale, essenziale, e se la flebite si sviluppava, ciò era al contatto del coagulo intravascolare, come lesione secondaria. In una parola, la dottrina della *trombosi* aveva sostituita quella della flebite.

Oggi ancora, nella maggior parte dei trattati classici, la trombosi venosa occupa un gran posto, ed appena si dedicano poche linee alla flebite; la *phlegmatia alba dolens* delle puerpere, dei cachettici non è che una forma clinica della trombosi marastica di Virchow. Si tiene forse conto dello stato generale dell'infermo, dell'alterazione del sangue, ma la intera patogenesi della *phlegmatia* è una patogenesi puramente meccanica.

Abbiamo visto, parlando della trombosi venosa, come le opinioni di Virchow e dei suoi successori erano poco in rapporto coi fatti anatomici e sperimentali; abbiamo mostrato che, per ispiegare la coagulazione intravenosa, bisognava ammettere una lesione, leggiera talvolta, è vero, della parete venosa, e che le spiegazioni esclusivamente meccaniche erano insufficienti per comprendere la produzione della trombosi.

Ciò non vuol dire che bisogna ritornare interamente alle idee sostenute da Cruveilhier, ma il concetto che ci facciamo della trombosi non è più quello così brillantemente sostenuto da Virchow.

Che cosa ci mostrano i fatti clinici? È che la trombosi venosa o, se si vuole, la *phlegmatia alba dolens* si osserva in condizioni affatto particolari, e sempre identiche. È in seguito a parti seguìti da accidenti puerperali, è nella convalescenza o nel corso di malattie acute, febbre tifoidea, influenza, ecc.; è durante l'evoluzione di malattie che determinano cachessia, come cancro, tubercolosi, ecc., in una parola nelle malattie che le ricerche contemporanee ci hanno appreso a considerare come malattie infettive.

(1) Cruveilhier, Traité d'anat. path., 1833 e Dict. en 15 vol., art. Phlébite, 1834.
(2) *Gaz. des hôp.*, 1845.

Che cosa c'insegnano a loro volta i fatti anatomici? Che il coagulo non incomincia sempre in un nido valvolare, là dove il rallentamento e la stasi della corrente sanguigna fanno sentire maggiormente i loro effetti; che infine, come ce lo dimostrano le ricerche batteriologiche (Widal, Vaquez), esistono spesso microorganismi patogeni a livello del coagulo sanguigno o nella parete vascolare.

In una parola, la trombosi venosa, la trombosi marasmatica, è più spesso una manifestazione di ordine infettivo; fondandoci sui nuovi dati che possediamo oggi, si può sostituirle l'espressione di flebite, e se la flebite talvolta è leggiera, non è meno vero che essa è la causa reale della coagulazione venosa, la cui produzione è favorita forse, in certe condizioni, dal rallentamento della corrente sanguigna.

Ci è adunque permesso oggi di scrivere un capitolo " flebite „ nel quale si può comprendere la trombosi venosa marasmatica, cioè la *phlegmatia alba dolens*, la trombosi delle cachessie e delle febbri, a fianco ad altre lesioni venose, nelle quali l'infezione ha una parte meno certa ed in cui l'alterazione primitiva della vena, più sensibile, più visibile, non è stata mai messa in dubbio come, per esempio, la flebite gottosa, la flebite sifilitica, quella dei varicosi, ecc.

Riassumendo, si possono studiare le flebiti mediche (le sole che considereremo) classificandole in due grandi categorie: le **flebiti infettive**, le **flebiti costituzionali.**

Flebiti infettive (1).

Sintomi. — La storia clinica delle flebiti infettive non è sempre identica a sè stessa; ciò tiene da una parte all'estensione della lesione, ma anche e soprattutto alla stessa causa della malattia e al modo con cui il vaso risponde all'agente irritativo. Succede per le vene come per gli altri tessuti: la lesione è subordinata alla virulenza più o meno considerevole del germe infettivo ed alla sensibilità più o meno grande del soggetto.

Si possono, in modo un po' arbitrario, riconoscere parecchie varietà cliniche di flebiti infettive, la forma *comune*, ordinaria, la *phlegmatia alba dolens* degli antichi, la forma *infettiva propriamente detta*, da molto tempo studiata da Velpeau, le *forma latente*, sulla quale De Brun ha particolarmente insistito nella sua tesi.

Forma comune o phlegmatia alba dolens. — L'espressione antica di *phlegmatia alba dolens* indica già i principali caratteri della malattia, l'edema bianco, affatto diverso dall'edema rossastro del flemmone o dall'edema molle del cardiaco, e il dolore che l'accompagna quasi sempre e che non si osserva mai nelle infiltrazioni passive degli arti o delle parti declivi.

Questo edema bianco e doloroso non è sempre il primo fenomeno che

(1) Tra i più recenti lavori comparsi sulle flebiti in questi ultimi anni, citiamo: Troisier, Phlegmatia alba dolens; Thèse agrég., Paris 1880. — Letulle, De l'hydarthrose dans la phlegmatia; *Bull. Soc. clin.*, 1878. — Damaschino, Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens; *Soc. méd. hôp.*, 1880. — Renaut (J.), Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens; *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880. — De Brun, Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens; Thèse de Paris, 1884. — Siredey, Les maladies puerpérales, Paris 1884. — Widal, Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle; Thèse de Paris, 1889. — H. Vaquez, De la thrombose cachectique; Thèse de Paris, 1890. — *Soc. biol.*, dicembre 1891, et *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, agosto 1892.

caratterizza l'inizio della malattia. Come fa notare Widal (1), la *phlegmatia alba dolens* puerperale (che prenderemo come tipo della nostra descrizione) è quasi sempre un fenomeno tardivo, che sopravviene al più presto verso il sesto o settimo giorno, ma può essere ritardato anche fino alla terza oppure alla ottava settimana dopo il parto (?). Ora la *phlegmatia* è sempre preceduta da una fase febbrile, indizio di una infezione, ed abbiamo spesso inteso dire dal nostro compianto maestro Siredey che prima della *phlegmatia* vi era sempre minaccia di peritonite. Essa non è, dice Widal, che il secondo tempo di una infezione di cui il primo stadio era stato segnato da sintomi febbrili durante i quattro o cinque giorni consecutivi al parto.

Verso il settimo o il dodicesimo giorno ordinariamente si manifestano i primi sintomi del periodo di stato. Il primo segno è caratterizzato da un dolore d'intensità variabile secondo il modo con cui reagisce l'infermo, dolore preceduto spesso da *formicolìi* e da *torpore*.

Talvolta leggiero, poco accentuato, come in alcune flemmasie che sopravvengono nella convalescenza delle malattie acute; esso è più spesso continuo, gravativo, e presenta nello stesso tempo delle esacerbazioni passeggiere, intermittenti, abbastanza violente da strappare delle grida agli infermi. I movimenti spontanei provocano una esacerbazione dei dolori, per cui l'infermo serba una immobilità completa dell'arto affetto. E così pure un esame poco delicato da parte del medico risveglia le sofferenze dell'infermo.

Il dolore ha sede su tutto l'arto, ma presenta dei punti massimi, che corrispondono al tragitto dei vasi infermi, e lo si risveglia con la pressione; questi punti dolorosi varieranno quindi secondo le vene colpite; è così che nella flemmasia degli arti inferiori il dolore è soprattutto avvertito a livello della *piega inguinale*, del *cavo popliteo* e del *polpaccio*, in una parola sul tragitto della vena principale dell'arto. Quest'ultimo punto è il più costante; esso non è esattamente situato sulla linea mediana, ma un po' in dentro. È ivi che bisogna portar la mano quando si è in presenza di un cachettico dalle gambe edematose; il dolore alla pressione permette talvolta di affermare la presenza di un coagulo venoso che l'assenza di dolori spontanei non faceva supporre (De Brun).

Secondo che la flebite attaccherà questa o quella parte del vaso, si troveranno dei punti massimi dolorosi in queste diverse regioni.

Il secondo sintoma capitale della flemmasia è l'*edema*, il quale apparisce talvolta bruscamente insieme al dolore. Talvolta anche esso sembra il primo per data, quando , fenomeni dolorosi sono stati poco intensi.

Ordinariamente, però, il dolore precede l'edema; è soprattutto il caso per le flebiti dei cachettici la cui evoluzione come si sa è lenta. Lo studio clinico ed anatomico di parecchi casi di flebite nei cachettici, specialmente tubercolotici, ha permesso a Vaquez (2) di descrivere un *periodo preobliterante* della flebite; degli accessi febbrili, non ispiegati abbastanza nè dallo stato generale nè dalle lesioni polmonari — quando si tratta di tisici —, dolori sul tragitto del cordone vascolo-nervoso, al cavo popliteo, al polpaccio, sulla superficie interna della coscia, ecco i sintomi di questo periodo della lesione venosa che precede l'obliterazione. La diagnosi diviene più facile quando compare un leggiero edema, lentamente ascendente o talvolta transitorio.

Comunque sia, quando si stabilisce l'edema, si manifesta dapprima nella

---

(1) Widal, loc. citato.

(2) Vacquez, Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques; *Soc. de Biol.*, 19 dic. 1891.

regione in cui si è prodotta la coagulazione (1), alla radice della coscia nella flemmasia delle puerpere, al polpaccio nella flebite dei tubercolotici, ecc.

Questo edema progredisce, sia risalendo, sia ridiscendendo lungo l'arto colpito; in ciò non vi ha niente di assoluto, tutto dipendendo dal senso in cui si propaga la lesione.

L'arto infermo è deformato; ora, per es., il polpaccio solo è tumefatto, ora, quando sono affetti i tre segmenti dell'arto inferiore, questo prende una forma cilindrica che somiglia, secondo Trousseau, ad un cono allungato, la cui base corrisponderebbe alla " radice dell'arto ".

L'edema ha dei caratteri speciali: la pelle è bianca, lucente e liscia, di color cereo; è dura, infiltrata e la pressione col dito produce difficilmente l'infossamento a scodella, poichè il derma stesso e non solo il tessuto cellulare è infiltrato di siero. Sull'edema bianco spiccano chiaramente delle *ramificazioni venose*, azzurrastre, indizio di una circolazione complementare; talvolta la pelle presenta una tinta violacea, quasi livida, che ha fatto dare a questa forma di flemmasia il nome di *phlegmatia caerulea dolens*, tinta che si può riferire ad una trombosi delle vene superficiali. Questa varietà sembra si osservi più frequentemente nella flemmasia consecutiva alle febbri e specialmente in quella della febbre tifoidea.

In altre circostanze la pelle assume un colorito roseo che ricorda l'aspetto della linfangioite. De Brun, nella sua tesi, ha emesso l'ipotesi, fatta già da Graves e da Tilbury Fox, che il sistema linfatico potesse partecipare in una certa misura alla produzione dei sintomi osservati. La stessa causa che agisce sulla vena agirebbe contemporaneamente sul sistema linfatico; è la *forma linfangitica* della *phlegmatia alba dolens* (De Brun).

Si è notata infine la coesistenza di piccole emorragie cutanee (Cruveilhier, Lépine, ecc.), specialmente di macchie purpuree.

Il terzo sintoma importante della flemmasia ci è fornito dallo *stato dei vasi*. Se si palpa con precauzione la regione della piega dell'inguine, o quella del polpaccio o del cavo popliteo, secondo i casi, si sente chiaramente che la vena cedevole, appena percettibile nello stato normale alla palpazione, è rappresentata da un cordone duro, doloroso; è la vena trombizzata che si sente tanto meglio quanto più cedevoli, meno edematosi sono i tessuti vicini. Il cordone è sensibile specialmente quando esiste periflebite.

Questi tre sintomi, colore, edema, cordone venoso, sono i tre segni cardinali della flebite. Essi variano d'intensità secondo i casi: quando si tratta di una flebite di un grosso tronco come la femorale, i sintomi sono più accentuati, naturalmente, che quando si ha da fare con una flebite del polpaccio o del braccio.

L'intensità nei sintomi varia anche non solo secondo la sede o il volume della vena, ma anche secondo la rapidità con la quale il vaso si oblitera; l'edema è tanto più pronunziato, più caratteristico, quanto più rapidamente si è prodotto il coagulo intra-venoso. Infine, dei tre sintomi cardinali della flebite, uno può mancare; talvolta è il dolore che è pochissimo accentuato, talvolta è l'edema che manca interamente; è questo il caso specialmente per alcune flebiti osservate nei tubercolotici. Questa varietà nei sintomi si spiega con l'anatomia patologica, la quale ci mostra che ora la lesione venosa è appena accennata sui tronchi nervosi vicini, ora che l'obliterazione del vaso è incompleta (2).

(1) Trousseau dice però (*Cliniques*, t. III, p. 705) di aver sempre visto l'edema cominciare dalle parti declivi per guadagnare in seguito la radice dell'arto.

(2) Nella tesi di De Brun si trovano osservazioni ove è mancato interamente o il dolore o l'edema; Thèse, 1884, p. 11 e seguenti.

Accanto a questi sintomi essenziali della flebite, ne esistono altri che hanno ugualmente la loro importanza. Tra questi vi è dapprima la *temperatura dell'arto infermo;* che è generalmente più elevata che dal lato sano, ma solo di alcuni decimi di grado (Girardot, Damaschino); invece per lungo tempo si era creduto (Monneret) che essa era meno elevata.

Un altro sintoma sul quale Letulle e Cosnard (1) hanno richiamato l'attenzione, è l'*idartrosi* che accompagna la *phlegmatia alba dolens.* Il suo inizio è rapido e la sua scomparsa segue in generale quella dell'edema del membro infermo. Questo versamento nell'articolazione può essere attribuito ai disturbi circolatori prodotti dalla obliterazione venosa. Noi l'abbiamo osservato in altre circostanze, particolarmente in un caso di edema degli arti inferiori di origine renale; il versamento, molto abbondante, scomparve dopo alcuni giorni contemporaneamente all'infiltrazione degli arti inferiori.

Infine, accanto ai disturbi locali che possono riferirsi esclusivamente alle lesioni vasali e che abbiamo enumerato, bisogna considerare nella storia della flemmasia lo studio dei *disturbi nervosi*, che mancano raramente, almeno nelle forme accentuate, quando vi è obliterazione totale della vena (2).

Sono dapprima disturbi della sensibilità, sui quali Graves e Trousseau hanno spesso insistito nelle loro lezioni, e sui quali Quénu ha, recentemente, ed a più riprese, attirato l'attenzione.

Il membro affetto da flemmasia presenta spesso una iperestesia estrema che ricorda, al dire di Graves, il " dolore nevralgico dei nervi sottocutanei ", dolore così vivo che si esacerba al minimo toccamento della pelle. Talvolta invece vi sarebbe diminuzione della sensibilità al tatto, alla temperatura e al dolore, e ciò si osserva soprattutto quando vi ha un edema moderato, poco abbondante; in caso contrario l'iperestesia sarebbe la regola (Budin). Talvolta anche l'anestesia coesiste con l'iperestesia, ma, fatto interessante, questi disturbi della sensibilità corrispondono non a segmenti vascolari, ma a territorii nervosi dipendenti dal tronco principale o dai suoi rami terminali (Vaquez).

Che cosa dimostra ciò? Che i disturbi della sensibilità non debbono essere messi esclusivamente a conto della lesione vascolare, ma che hanno il decorso attenuato, a dire il vero, dei sintomi osservati nelle lesioni nervose periferiche. In una parola, consecutivamente alla lesione venosa, i nervi sono a loro volta affetti.

Quest'alterazione nervosa potrà ugualmente farci comprendere i disturbi della motilità osservati già da lungo tempo nella *phlegmatia alba dolens.* Graves, poi Trousseau, hanno lungamente insistito su questo punto ed avevano fatto notare l'*impotenza funzionale assoluta dell'arto infermo*, che non era sempre spiegata nè dal dolore molto vivo, nè da un versamento articolare. Ecco ciò che diceva Graves (3): " Non è senza interesse ricercare la causa di questa impotenza muscolare che si osserva così spesso nella *phlegmatia alba dolens*, nella flebite e nella infiammazione del tessuto cellulare degli arti inferiori. Per me, credo che questo sintoma risulti da una impressione anormale esercitata sulle ultime ramificazioni dei nervi sensitivi; questa impressione, trasmessa dai cordoni nervosi fino al midollo spinale, si riflette sui nervi muscolari dell'arto ".

---

(1) Letulle, *Bull. Soc. clin.*, 1878. — Cosnard, Étude sur quelques manifestations articulaires de la phlegmatia alba dolens; Thèse de Paris, 1878.

(2) Vaquez, Troubles nerveux consécutifs aux phlébites; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892, pag. 390.

(3) Graves, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 429.

Senza ritenere la spiegazione patogenica di questo sintoma data dall'autore inglese, bisogna notarne la frequente esistenza; si può dire che l'arto affetto è più o meno paralizzato. Del resto, ciò che la clinica permetteva di supporre, l'anatomia patologica, come vedremo, ha dimostrato in alcuni casi.

Questa impotenza muscolare non è sempre in rapporto con l'edema; spesso anzi persiste tuttora anche dopo cessato l'edema; e Troisier ha riferito un'osservazione nella quale, essendo scomparso l'edema, l'arto ammalato fu colpito da *paresi* e da *atrofia muscolare*.

Bisogna anche attribuire a lesioni nervose e muscolari ciò che Verneuil (1) ha descritto col nome di piede varo-flebitico, piede varo-equino, con dita rigide, immobili, piegate talvolta ad artigli, ricordante in una parola il piede varo delle nevriti periferiche. Questa deformazione, per lo più tardiva, apparirebbe anche talvolta precocemente. Fu così in un caso di Verneuil, in cui la deformazione comparve tre settimane dopo l'inizio di una flemmasia puerperale. È questa una complicazione grave della flebite, poichè Verneuil, nel 1891, parlò di una donna affetta da questa infermità da 4 anni e che non camminava ancora.

Bisogna, a fianco ai disturbi sensitivi e motori delle flebiti, mettere ancora i *disturbi vaso-motori e trofici*. Per alcuni, infatti, l'edema, che spesso non è per nulla in rapporto col grado dell'ostruzione vascolare, potrebbe trovare la sua spiegazione nell'ipotesi di un disturbo di origine nervosa. Brown-Séquard non ha determinato sperimentalmente l'edema con irritazioni del nervo sciatico? (2).

Ma non è solo l'edema che può in alcuni casi essere attribuito ad una lesione nervosa; sono anche dei disturbi trofici, come flitteni, ecc. Sono però accidenti d'ordinario tardivi, che appariscono quando il periodo acuto della flebite è passato (3).

Quanto ai **sintomi generali** che accompagnano la *phlegmatia alba dolens comune*, quella che abbiamo descritto, essi sono generalmente poco accentuati, ma esistono sempre. È soprattutto all'inizio che sono pronunziati; come abbiamo detto, la flemmasia è quasi sempre preceduta o accompagnata al suo inizio da una *elevazione di temperatura*, che può raggiungere fin 39°, ma resta ordinariamente sui 38°. Se questa elevazione della temperatura si osserva soprattutto nella flebite puerperale, non è meno vero che la si riscontra anche

---

(1) Verneuil, *Acad. des Sciences*, 31 marzo 1890.

(2) Ultimamente Vaquez (*Soc. de Biol.*, 1893) ha notato un caso di flebite traumatica della gamba destra, complicato da edema riflesso della gamba sinistra.

(3) I sintomi nervosi osservati nella flebite non sono risultato di un semplice concetto teorico, ma vengono dimostrati anche dall'anatomia patologica. Quénu (*Revue de Chir.*, 1882) pel primo ha emesso l'idea che i dolori osservati frequentemente nei varicosi derivavano da una diffusione della lesione ai nervi, da varici del sistema nervoso. Era un primo passo. Più tardi, Klippel (*Arch. génér. de Méd.*, 1889) ricercò metodicamente lo stato dei nervi in tutti gli edemi e specialmente nella flemmasia. I nervi si son mostrati alterati nella maggior parte dei casi, a gradi variabili, dalla segmentazione appena sensibile della guaina mielinica con conservazione del cilindrasse, fino alla scomparsa completa del cilindrasse e della mielina, cioè fino alla scomparsa del nervo.

Klippel ritiene che questa nevrite sia prodotta dall'azione irritativa del siero, in cui sono bagnate le fibre nervose. Quénu (Tratt. di Chir., vol. II) dà una spiegazione più plausibile: l'infiammazione si è propagata fino nelle vene dei nervi vicini, sciatica, crurale, ecc., e vi ha determinato flebite e nevrite consecutiva. Questa idea, che è in armonia con ciò che sappiamo dall'anatomia patologica, si accorda anche meglio col decorso clinico dei disturbi nervosi osservati nelle flebiti. Aggiungiamo infine che questi disturbi nervosi non sono in rapporto con la lesione venosa; questa può essere poco accentuata e i dolori nervosi molto manifesti. È il tipo della *flebite detta nevralgica*.

nella flebite dei cachettici, quando la si vuol cercare. Come fa notare Vaquez, questa elevazione di temperatura precede spesso la comparsa degli altri sintomi; è un sintoma del periodo che precede l'ostruzione.

Nella maggior parte dei casi, quando non vi ha nessuna malattia intercorrente, nessuna complicazione, la febbre cade, una volta che la malattia è definitivamente fissata nella sua evoluzione.

Contemporaneamente alla febbre, l'infermo è spesso indebolito da questa complicazione intercorrente, ma in realtà le modificazioni dello stato generale dipendono più dalla causa che ha prodotto la lesione venosa anzichè da questa, e quindi varieranno in limiti ampii.

Abbiamo già, durante la nostra descrizione, parlato delle **varietà cliniche** della *phlegmatia alba dolens;* non vi ritorneremo a lungo, ricordando solo che le varietà dipendono da due cause, l'importanza, il volume o la sede della vena affetta, la causa generatrice della malattia.

Infine la sede della flemmasia, ordinariamente localizzata a un arto e specialmente all'arto inferiore sinistro, può essere variabile; la flemmasia può essere doppia, ma non è mai doppia dal primo momento, e il lato affetto dopo lo è generalmente meno del primo. Essa può localizzarsi agli arti superiori, ma il fatto è raro, e Siredey, per ciò che riguarda il puerperio, emetteva dei dubbi sulla realtà di questo fatto.

L'**evoluzione** della flemmasia è essenzialmente variabile secondo i casi; si può dire però, parlando in modo generale che la flemmasia ha un primo periodo febbrile che precede la comparsa dei segni locali e che si potrebbe chiamare il periodo d'infezione; poi quando il virus si è localizzato, limitato, si hanno sintomi vasali; prima il dolore che dura da tre a quattro giorni, poi l'edema che, completo verso la fine della prima settimana, persiste lungamente dopo, da quattro o cinque settimane a parecchi mesi o più.

Quando l'evoluzione succede favorevolmente, **per risoluzione**, l'edema scompare dapprima alla radice dell'arto, poi diminuisce progressivamente nelle altre regioni, ma la scomparsa di questo edema è tanto più lenta, quanto più rapida era stata la sua comparsa. Quando l'evoluzione è molto favorevole, l'arto non riprende il suo volume primitivo prima di tre o quattro settimane, ma vi sono numerosi casi nei quali l'edema non iscompare interamente prima di parecchi mesi. Anche quando esso è scomparso, al minimo sforzo può comparire di nuovo e persistere più meno lungamente. È anche abbastanza eccezionale che, durante molte settimane dopo la guarigione, l'infermo non presenti la sera un leggero edema dei malleoli; il piede è freddo, frequentemente cianotico, indizio che la circolazione venosa resta turbata lungamente dopo la scomparsa del coagulo otturatore. Infine, spesso questi disturbi circolatorii coincidono con la comparsa di *varici*, che possono prendere un largo sviluppo.

Non è raro, in seguito all'edema doloroso, vedere sopravvenire accidenti di altro ordine, che si possono indicare col nome di *accidenti nervosi tardivi*, in opposizione a quelli che abbiamo designato col nome di *accidenti nervosi precoci* (Vaquez). Sono dapprima i *dolori* che sopravvengono nell'arto affetto. Essi possono manifestarsi spontaneamente, quasi sempre durante la notte, sotto forma di *formicolìi*, di *fitte*, ovvero anche in seguito a fatiche, a marcie, prolungate, a un cambiamento di temperatura, ecc. L'origine nervosa di questi dolori può talvolta trovare nella storia clinica della malattia una splendida dimostrazione. Tale è, per esempio, il caso riferito da Vaquez di una

donna che, colpita da flebite puerperale, presentò, nel decorso di un'influenza, dolori vivissimi localizzati non solo sul tragitto della vena, ma anche e soprattutto sul tragitto dello sciatico.

Accanto ai casi in cui la guarigione è la regola, anche quando persistono alcuni disturbi circolatorii o nervosi, bisogna porre quelli nei quali l'edema non iscompare, nei quali si sviluppa un *edema cronico*. Non si tratta più allora di quell'edema passeggiero, intermittente, innanzi descritto, ma di una infiltrazione dura dei tessuti, con inspesssimento del derma, che l'ha fatto indicare col nome di elefantiasi. L'arto è ipertrofico, la pelle è inspessita, spesso raggrinzata, come " scorza di arancio „; i peli sono abbondantemente sviluppati, i sudori frequenti soprattutto alle dita dei piedi, le unghie alterate, sia perchè presentano una ipertrofia pronunziata, sia perchè sono irregolari, striate o rugose. Infine, è in questa varietà che le varici sono il più frequentemente sviluppate.

Questa trasformazione tardiva della flemmasia è relativamente rara; dipendendo, senza alcun dubbio, in parte dai disturbi circolatorii prodotti dall'ostruzione definitiva della vena principale dell'arto, essa può anche, in una certa misura, derivare da lesioni nervose concomitanti. Sarebbero, propriamente parlando, dei disturbi trofici.

Tale è l'evoluzione abituale della flemmasia in questa forma di flebite che abbiamo chiamato flebite comune, volendo indicare con ciò che essa si osserva con la maggiore frequenza.

Questa evoluzione che ordinariamente termina con la guarigione, può però essere interrotta da diverse **complicazioni**, di cui la più grave è senza dubbio l'*embolismo polmonare*. Non vi insisteremo, perchè l'embolismo polmonare è stato già descritto altrove (V. vol. IV, parte 1ª, pag. 393 e seg.).

Ricorderemo solamente che essa varia d'intensità secondo i casi, che, spesso mortale fin dal principio, può nondimeno essere seguìta da guarigione. Faremo notare infine che la frequenza dell'embolismo polmonare è variabile secondo la causa che produce la flemmasia; quanto più rapidamente è avvenuta la coagulazione intravasale, tanto meno aderente è il coagulo e soprattutto il coagulo secondario. Così, è nelle flebiti acute che si osserverà specialmente l'embolismo, anzichè nelle flemmasie ad evoluzione lenta; l'embolismo sarà quindi più frequente nella flemmasia puerperale, in quella delle malattie acute, che nella flebite dei cachettici. Ciò appare evidente dalle statistiche di tutti gli autori, specialmente da quella di Lancereaux.

La flemmasia può produrre l'embolismo, qualunque sia il suo grado di gravità, leggera, media o grave; è un accidente che appartiene a tutte le varietà della malattia.

In quale periodo della malattia l'embolismo non si produce più? Ecco una questione alla quale è difficile rispondere e che ha, come ben si comprende, un grande interesse pratico. Le opinioni sono varie, ma in modo generale si può ammettere che dopo sei settimane il coagulo è definitivamente fissato, che non si distaccherà più. Questa è la regola, ma come sempre le eccezioni la confermano, così se ne ha un esempio nella lunga osservazione riferita da Trousseau, relativa ad una flebite del polpaccio. La morte sopravvenne, per embolismo, più di tre mesi dopo l'inizio (1).

Accanto all'embolismo, si possono porre alcune altre complicazioni della flemmasia: la *periflebite*, allorchè i tessuti vicini della vena sono affetti, peri-

(1) Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 715.

flebite che è caratterizzata soprattutto da un dolore vivissimo sul tragitto del vaso; l'*arterite*, che si sviluppa per continuità di tessuti e che in alcuni casi eccezionali può mettere capo alla *gangrena* dell'arto affetto, allorchè il vaso colpito è una grossa arteria (Patry, Cruveilhier, ecc.). I casi nei quali la gangrena ha potuto essere osservata senza arterite concomitante sono eccezionali e, per la maggior parte, discutibili (1).

Infine, si è notata l'*eresipela* e la *linfangioite* come complicazione della flemmasia, specialmente nelle forme gravi. Lo stesso agente produttore della flebite ha potuto nel medesimo tempo far sentire la sua azione sui linfatici vicini. Girardot (2) ha notato delle adeno-linfangiti della flemmasia, che egli attribuisce all'azione della lesione venosa sui linfatici vicini.

Forma infettiva. — La flebite, nella sua forma più comune, è una malattia relativamente benigna, nel senso che generalmente guarisce, a meno che non sopravvenga un accidente fortuito, imprevisto, ciò che è raro. In altri casi, invece, essa prende subito il decorso di una malattia rapidamente maligna; è la forma infettiva propriamente detta.

Fin dall'inizio della comparsa dei sintomi, comparsa d'ordinario più precoce che nella forma comune, se si tratta di una flemmasia puerperale, per esempio, la febbre raggiunge un grado elevato, assume una forma remittente, ovvero si accompagna a brividi; lo stato generale è profondamente colpito; il volto è pallido, scolorato, la lingua spesso secca e fuligginosa, la debolezza estrema.

È in questa forma che si hanno da parte della vena affetta quegli accidenti che i chirurghi e gli ostetrici conoscevano bene, ancora pochi anni or sono; i tessuti vicini al vaso assumono una colorazione violacea, poi si formano degli ascessi, spesso multipli, talvolta anche veri flemmoni oppure artriti suppurate.

Infine, non è eccezionale osservare complicazioni diverse nei visceri, da parte del cuore soprattutto o dei polmoni, soffio endocardico, sfregamento pericardico o rantoli da congestione polmonare. In una parola, si ha sott'occhio il quadro dell'infezione purulenta a decorso rapido o lento secondo i casi. Qui la sintomatologia della flebite è affatto secondaria, mentre nella forma attenuata, nella flemmasia comune, i segni forniti dalla lesione vascolare erano predominanti.

Nel primo caso, la flebite non è che un accidente *secondario* sopravvenuto nel corso di una infezione generale grave, puerperio, setticemie diverse, ecc.; nel secondo caso è la manifestazione spesso *esclusiva* di uno stato infettivo, è vero, ma attenuato nella sua maniera di essere, ciò che aveva fatto dire a Hervieux in modo paradossale, parlando della flemmasia delle partorienti, che essa costituiva spesso un caso favorevole, allorchè si manifestava nel corso di accidenti puerperali più o meno serii.

---

(1) Essi sono stati riferiti da Gigon d'Angoulême, Despaignet, Damaschino, Homolle. Si comprende meglio come possono svilupparsi, su un arto affetto da flemmasia, delle vescicole e delle flittene, poi consecutivamente delle escare. R. Lee, Salgues, Kennedy e Overhisen, citati da Troisier, hanno notato dei casi di gangrena limitata dell'arto inferiore nella flemmasia. Ciò che sappiamo oggi della parte che hanno i nervi nella sintomatologia della flemmasia, ci permette di comprendere come tessuti edematosi, *in imminenza morbosa*, possano essere facilmente attaccati dall'agente patogeno della gangrena.

(2) Girardot, Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens; Thèse de Paris, 1875.

Forma latente. — Accanto alla forma grave ed alla forma attenuata della flebite, si può porre, sull'esempio di De Brun (1), la forma latente, cioè quella che non si manifesta con alcun sintoma apprezzabile. Il dolore è nullo o appena apprezzabile, l'edema manca. Forse, nella maggior parte dei casi riferiti, si sarebbe trovata una manifestazione di questa flebite, cercandola con attenzione, ma come attenuata! Da che dipende questa assenza di sintomi? Da una obliterazione incompleta del vaso, ciò che è possibile, ma non sempre ammessibile.

In tutti i casi, l'esistenza di questa varietà di flebite presenta un grande interesse e sarà bene avere l'attenzione desta verso la possibilità di un accidente di questo genere in tutte le condizioni in cui esso può prodursi, puerperio, malattie acute, cachessie, ecc. Si potrà allora, con lo studio attento della temperatura, che si eleva senza alcuna causa, o per un leggero dolore avvertito dall'infermo, supporre l'esistenza di un'alterazione venosa.

Prevenuti della possibilità di un tale accidente, si potrà talvolta evitare quella complicazione così frequente della flebite latente, l'embolismo polmonare. Noi la troviamo notata in parecchie osservazioni di flemmasia latente (Duguet, Hanot, ecc.); ricordiamo ugualmente di aver visto una donna, di fresco sgravata, morire subitamente per un embolismo polmonare il giorno in cui si alzava per abbandonare l'ospedale. Ora, nulla aveva permesso di supporre l'esistenza di una flebite di una delle vene del bacino durante tutto il periodo del puerperio.

Sono queste le tre forme cliniche più importanti della flebite che abbiamo chiamato flebite infettiva, per indicarne l'eziologia. Si potrebbe descriverne molte altre; tra la flebite latente e la flebite suppurata, mortale, vi ha tutta una varietà di gradi, tutta una serie non interrotta, che prova l'identità della malattia stessa. La varietà nelle forme cliniche deriva non solo dalla differenza delle cause e degli agenti infettivi, dalla loro variabilità di virulenza, ma anche dallo stato generale del soggetto nel quale la malattia si sviluppa e che presenta gradi di ricettività morbosa molto differenti, secondo i casi.

Diagnosi. — La diagnosi della flebite è generalmente facile; l'inizio della malattia con un dolore che si può localizzare sul tragitto di una vena, crurale, safena, ascellare, ecc., la comparsa rapida dell'edema, sono segni abbastanza caratteristici, perchè la distinzione dagli *edemi* detti " cachettici ", sia ordinariamente facile. Questi infatti sono generalmente bilaterali, simmetrici; sono edemi molli, che scompaiono spesso col riposo a letto, per riapparire dopo una marcia o una fatica.

È lo stesso degli *edemi da morbo di Bright*, specialmente quando sono poco accentuati; quando l'infiltrazione è molto estesa e non iscompare, prende talvolta un carattere abbastanza doloroso che è dovuto alla tensione del tessuto cellulare e della pelle. In tale caso, l'edema è generalmente bilaterale e non si localizza ad un solo arto; esso invade le pareti addominali, il torace, la faccia o gli arti superiori. Finalmente le condizioni in cui lo si osserva costituiscono uno degli elementi importanti della diagnosi, quando questa fosse dubbia.

Nei casi in cui i sintomi sono poco accentuati, o quando uno di essi manca, la diagnosi può non essere sicura del tutto; si tratta allora di una di quelle forme attenuate o latenti di flebite, nelle quali il coagulo venoso è laterale ed ottura solo incompletamente il lume vasale. In simile caso, lo studio attento della

(1) De Brun, loc. citato.

temperatura, la nozione della possibilità dello sviluppo di una flebite, la ricerca minuta di alcuni fenomeni dolorosi, dolori vaghi che si manifestano sotto forma di crampi, di formicolii, saranno elementi importanti per supporre una lesione venosa e prescrivere mezzi appropriati per evitare complicazioni emboliche.

Il dubbio non è permesso che quando si tratta di vene infiammate, soprattutto se questo accidente sopravviene nelle condizioni in cui si può ritrovare la flemmasia, nel puerperio, per es.; in simile caso, la pelle è rossa, violacea lungo il tragitto venoso, l'edema poco pronunziato e di una tinta meno chiara, infine la lesione si localizza generalmente nei tronchi venosi di piccole dimensioni.

Eziologia. — La designazione di flebiti infettive che abbiamo dato alla varietà di flebite che studiamo, ci indica in quali condizioni si riscontrano: nelle *malattie infettive propriamente dette*, come complicazione diretta o indiretta, nelle *malattie cachettiche*, come complicazione infettiva sopraggiunta, secondaria.

A. **Flebiti nelle malattie infettive acute.** — *Puerperio.* — È nelle partorienti che si osserva, o piuttosto si osservava, il più frequentemente la flemmasia, e sono infatti gli ostetrici che pei primi ci hanno fatto conoscere questa complicazione, Mauriceau il primo, poi Puzos, Astruc, ecc. Qantunque Puzos dica di averla riscontrata tre volte nel corso della gravidanza, bisogna riconoscere che il caso è eccezionale; come abbiamo detto, è dopo il parto, verso il decimo giorno, che se ne osservano i primi sintomi. Ritenuta dagli antichi come una metastasi lattea, poi come una trombosi marasmatica dagli autori moderni, si considera oggi la flemmasia delle puerpere come una manifestazione della infezione puerperale. *Essa manca in seguito ad un parto normale.* Vale a dire che si sono sempre osservati alcuni fenomeni infettivi dopo il parto, lochî un po' fetidi, aumento della temperatura; vale dire anche che la si osserva il più spesso dopo un parto laborioso, soprattutto quando vi è stato intervento ostetrico, versione, forcipe, liberazione artificiale, ecc., in una parola allorchè sono aumentate le probabilità d'infezione dell'inferma. Questa idea della natura infettiva della flebite puerperale, già emessa da Siredey nel 1884, è stata ripresa e dimostrata da Widal nella sua tesi nel 1889; essa sembra oggi definitivamente stabilita ed ammessa.

La porta d'entrata dell'infezione non è però sempre facile a trovare; può essere una infezione attenuata, talvolta tardiva. Ci ricordiamo a questo proposito di aver visto venire una donna alla Charité, un mese circa dopo il parto, per farsi curare una flebite dell'arto inferiore destro; il parto era stato normale, ma l'inferma era uscita nove giorni dopo. Ora, come dimostrazione della natura infettiva della flemmasia, trovammo una metrite ed una pleurite con iscarso versamento e leggera elevazione della temperatura.

A fianco alla flebite puerperale, si può mettere un'altra varietà che ha molte analogie con essa, almeno per la sua origine uterina, ed è la flebite che sopravviene in seguito ad operazioni praticate sull'utero o in seguito a malattie ovariche od uterine, cisti e soprattutto fibromi; è nei fibromi complicati ad accidenti setticemici che si osserva generalmente questa affezione.

Febbre tifoidea. — La flebite non è una complicazione molto rara della febbre tifoidea, come credeva Trousseau. Murchison l'ha osservata circa una volta su 100 casi, Betke 1,7 su 100, Hutinel anche più frequentemente (1).

---

(1) Hutinel, Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde; Thèse agrég., Parigi 1883.

Essa sopravviene quasi sempre durante il periodo di convalescenza, quando la febbre è caduta, e il suo inizio, generalmente febbrile, fa temere talvolta una ricaduta, timore di poca durata, poichè la temperatura non tarda a cadere e si manifestano gli accidenti locali.

La flemmasia tifica ha sede ordinariamente agli arti inferiori, il più spesso a sinistra (Veillard: 43 volte su 71 caso), talvolta colpisce i due arti inferiori; infine si è notata la flebite della vena ascellare, della giugulare interna (Virchow).

Influenza. — L'ultima epidemia d'influenza che abbiamo avuto nel 1889-90 ci ha permesso di constatare che la flebite non era un accidente eccezionale nel corso di questa malattia; Burghard (1) l'ha notata nel 1890; Guttmann e Leyden (2) dicono di averne potuto raccogliere 25 casi; infine Laveran alla Società di Biologia, Troisier e Rendu alla Società medica degli Ospedali, ne hanno comunicato recentissimamente parecchie osservazioni (3). Si tratta quasi sempre di una flebite femorale, più raramente di una flebite della vena tibiale anteriore o brachiale.

Pneumonite. — La flebite pneumonica è ancora poco conosciuta; in tutti i casi, essa non sembra molto frequente; Lépine ne ha citato un esempio, poi Valette ha notato nella sua tesi (1881) un embolismo consecutivo ad una trombosi della vena femorale in un pneumonico; infine G. Mya (4) ha riferito ultimamente 2 casi di trombosi venosa dell'arto inferiore, sopraggiunta nel corso di una pneumonite. In uno di questi due casi si trovò una grande quantità di pneumococchi in corrispondenza del coagulo sanguigno; Mya crede però che la trombosi sia stata determinata dai disturbi generali della circolazione e che, se i microorganismi trovati nel coagulo erano così numerosi, ciò dipendeva dall'avere ivi essi trovato un eccellente mezzo di coltura. Si sa, infatti, che Belfanti ha constatato la presenza di pneumococchi nel sangue circolante dei pneumonici.

Reumatismo articolare acuto. — Non è facile, anche oggi, descrivere la flebite reumatica; eppure, di tutte le flebiti mediche, è forse quella di cui si è parlato da più tempo. Ciò è avvenuto perchè, sotto il nome di reumatismo, si son comprese molte manifestazioni diverse e perchè da pochi anni solamente il quadro del " reumatismo „ venne spezzato. Tra il reumatismo articolare acuto, il reumatismo cronico e gli pseudo-reumatismi, non vi ha che una grossolana rassomiglianza che si trova nelle manifestazioni articolari, ma, in realtà, sono tre ordini ben diversi di manifestazioni morbose.

Se si comprende che la flebite possa manifestarsi frequentemente negli pseudo-reumatismi, i quali non sono in verità che manifestazioni articolari di uno stato infettivo, si è in diritto di ammettere che il reumatismo articolare acuto, la poliartrite reumatica, sia capace di produrla? Le osservazioni di Bouillaud, di Empis, di Trousseau e Peter, di M. Lelong (5), di Lannois, la tesi di Schmitt (6) soprattutto, sembrano poter permettere di rispondere affermativamente.

In tutti i casi, essa costituisce una complicazione rara; nel solo caso in cui abbiamo constatato una flebite che poteva esser descritta col nome di

(1) Burghard, *British med. Journal*, 1890, p. 1531.

(2) Guttmann e Leyden, Die Influenza-Epidemie, 1889-1890, p. 86.

(3) Troisier, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1892, p. 182, e Rendu, Ibid., p. 197. — Chaudet, De la phlébite grippale; Thèse de Lille 1892.

(4) *Riv. di Chir. med.*, 1891, p. 230.

(5) Marcel Lelong, Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismale aiguës; Thèse de Paris, 1867.

(6) Schmitt, De la phlébite rhumatismale; Thèse de Paris, 1883.

flebite reumatica, si trattava, propriamente parlando, di un reumatismo affatto anormale pel suo decorso e differente per molti riguardi dal vero reumatismo. Una delle osservazioni di Schmitt, una di Boinet (1), una di Giavarini (2), sembrano però affermative. La flebite reumatica appartiene, al dire di Schmitt, alla convalescenza o al periodo di decremento del reumatismo articolare acuto, ovvero al reumatismo subacuto. La sua localizzazione si ha a preferenza sugli arti inferiori.

Blenorragia. — Nel 1887, Martel (3) ha notato la flebite nel corso del reumatismo blenorragico; poi, nel 1889, Perrin (4) ha riferito al Congresso internazionale di dermatologia e sifilografia un caso di flebite doppia degli arti inferiori sopraggiunta durante una blenorragia a decorso grave, e complicata da balano-postite con escara gangrenosa della verga, poi da pleurite diaframmatica.

Infine, in quasi tutte le malattie acute, infettive, nell'*eresipela*, nella *dissenteria*, nel *tifo*, nella *difterite*, nella *malaria* (Pitres, Rigollet, Thèse de Bordeaux, 1890-91), nelle *amigdaliti infettive* (Turnbull), ecc., la flebite è stata notata come una possibile complicazione che sopravviene sia nel decorso, sia piuttosto nel declinare della malattia.

B. **Flebiti nelle cachessie.** — Tra le malattie generali con tendenza a produrre cachessie, ve ne sono due soprattutto nelle quali si osserva frequentemente la *phlegmatia alba dolens:* il *cancro* e la *tubercolosi*. Questo fatto, a primo aspetto, sembra appoggiare la teoria di Virchow sulle trombosi marasmatiche; ma quando si esaminano meglio e più da vicino le cose, si vede che non è nell'inizio ma ordinariamente nel periodo terminale di queste cachessie che si osservano complicazioni venose, in un'epoca in cui la porta è aperta a tutte le infezioni secondarie, come vedremo in seguito. In realtà, l'anatomia patologica dimostra che la flebite dei cachettici deve esser considerata come un'infezione sopraggiunta, secondaria alla malattia generale.

Nel *cancro*, la flemmasia è frequente ed ha, in certi casi dubbii, una importanza diagnostica considerevole. Trousseau ha messo bene in rilievo questo significato e, infermo lui stesso a sua volta, soffrendo disturbi gastrici, diagnosticò in se stesso l'esistenza di un cancro allo stomaco, un mese prima della sua morte, alla comparsa di una flemmasia. Non bisognerebbe però attribuire a questo segno un valore assoluto, poichè lo si è constatato nella dilatazione dello stomaco (Bouchard).

È nell'ultimo periodo della *tubercolosi* che si vede sopravvenire la flebite; è questo un accidente frequente, e se la descriviamo qui piuttosto che con le flebiti nelle malattie infettive, è perchè la tubercolosi agisce soprattutto per produrre la flemmasia in quanto è malattia che determina cachessia. È nel tisico con caverne, con suppurazione abbondante, con febbre etica, che la si osserva il più spesso. Ora si tratta di una flebite totale di una grossa vena, ora, e più frequentemente, di una flebite di una vena di media grossezza, di una vena del polpaccio, della safena esterna, per esempio. Spesso anzi la lesione è multipla, talvolta infine è passeggiera; l'edema e il dolore scompaiono per manifestarsi su di un altro membro. Essa volge frequentemente alla guari-

---

(1) Boinet, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1891.
(2) Giavarini [Clinica med. di Galvagni], *Rif. med.*, 7 novembre 1891, pag. 349.
(3) Martel, De la phlébite dans le rhumatisme blennorrhagique; Thèse de Paris, 1887.
(4) Perrin, Cong. int. de dermat. et syph., Parigi 1889.

gione, malgrado lo stato di esaurimento dell'infermo, ma può anche produrre subito la morte per embolismo polmonare (Duguet).

Altri stati gravi, la *leucocitemia*, — ma abbastanza raramente, — la *cachessia palustre*, le *suppurazioni prolungate*, la *degenerazione amiloide*, ecc., possono essere l'occasione dello sviluppo di una flebite.

Infine, a fianco a queste diverse cause, bisogna mettere la *clorosi*, notata da Wilson, Trousseau, poi nel 1877 da Hanot e Mathieu (1), Bernard (1882), Mosney, Renaut (di Lione), e infine Proby (2) e Bourdillon (3).

La flebite della clorosi ha ordinariamente sede nell'arto inferiore; si osserva nelle clorosi gravi, prolungate, ma non differisce in nulla dalla flemmasia delle puerpere; generalmente si accompagna a fenomeni febbrili nell'inizio e dipende molto probabilmente, come tutte le altre flebiti, da una infezione secondaria, che è favorita forse e dal cattivo stato generale dell'inferma e dalle alterazioni che presenta il liquido sanguigno nella sua composizione chimica e fisica (4). È almeno ciò che fanno supporre alcune moderne ricerche.

Questo accidente poco grave può però complicarsi talvolta ad embolismo polmonare, come nel caso riferito da Laurencin (5).

Anatomia patologica e patogenesi. — Saremo brevissimi su ciò che riguarda l'anatomia patologica delle flebiti; ne abbiamo infatti lungamente parlato a proposito della trombosi venosa (V. più sopra, pag. 353), quando abbiamo cercato di dimostrare che il concetto della trombosi marasmatica era oggi in disaccordo non solo con le ricerche anatomiche, ma anche coi fatti clinici.

Ricordiamo qui solamente che la lesione iniziale della flebite è spesso minima, ma che basta per produrre la coagulazione sanguigna.

Non è, infatti, in corrispondenza di un trombo costituito che l'evoluzione della lesione può esser presa nel suo intimo processo; bisogna ricercarla quando è ancora al suo inizio e specialmente quando si tratta di una lesione parietale. Ecco ciò che si constata in tal caso: su di una parete del vaso si vede un coagulo, per lo più resistente, aderente intimamente alla parete. " Ogni tentativo per rompere questa aderenza sarebbe inutile; sembrerebbe anche difficile fissare ben esattamente il punto che limita la superficie della vena; si vede invece che questa si inspessisce progressivamente e presenta al centro del coagulo una specie di bottone di color rossastro che parte dalla profondità della vena e si perde nel coagulo.

" Nella regione che resta libera, si può constatare un sensibile inspessimento della vena, la cui superficie interna presenta un aspetto irregolare e come vellutato " (6).

Adunque una lesione localizzata della vena con formazione di un trombo parietale costituisce generalmente il primo stadio dell'affezione, quello che precede la trombosi propriamente detta. Se anche si potesse colpire il processo in un periodo più vicino all'inizio, senza dubbio le alterazioni sarebbero ancora meno notevoli; si riscontrerebbe allora un appannamento della membrana interna, una desquamazione dello strato più superficiale, ovvero anche un'alterazione delle cellule endoteliali consistenti in una degenerazione grassa

(1) Hanot e Mathieu, *Arch. génér. de Méd.*, 1877, t. II, p. 676.
(2) Proby, Thèse de Lyon, 1889.
(3) Bourdillon, Phlébite et chlorose; Thèse de Montpellier, 1891-1892.
(4) Proby, loc. citato.
(5) Laurencin, *Lyon médical*, ottobre 1888.
(6) Vaquez, *Bull. Soc. anat.*, 1892.

o granulo-grassosa, in una parola, ciò che hanno constatato gli sperimentatori come Renaut, Zahn, Ponfick.

A questo stadio affatto iniziale succede l'inspessimento della tonaca interna, vero *bottone flebitico*, che si ricopre di piccoli piani stratificati di fibrina. Le altre tonache sono spesse, la tonaca esterna soprattutto, sovente infiltrata di elementi embrionali che si accumulano intorno ai *vasa-vasorum*, e ne disegnano il tragitto.

La coagulazione intravascolare può allora prodursi e si forma a livello della parte lesa della vena una vera trombosi, precipitazione in massa del sangue intorno ad un corpo estraneo. Spesso anche il semplice esame del coagulo permette di riconoscere questo meccanismo: si vede, infatti, aderente alla parete vasale un coagulo biancastro, *coagulo da sbattimento* (1), mentre il coagulo che oblitera il vaso è un *coagulo da stasi*. La trombosi si è associata alla flebite, ma quest'ultima è, senza alcun dubbio, il fenomeno essenziale, primitivo.

Se fossero ancora necessarie altre prove, si potrebbe cercarle nel fatto che la lesione non è sempre unica. Vaquez, infatti, ci ha mostrato nelle sue ricerche che nei cachettici, quando si studia lo stato delle vene, si trovano spesso lesioni disseminate che non si erano rivelate clinicamente. Si potrebbe infine mostrare che, contrariamente alla semplice trombosi meccanica, la lesione non è sempre discendente, ma talvolta ascendente, e che una flebite crurale è incominciata con una flebite del polpaccio (2).

Una volta prodotta l'obliterazione vasale, le lesioni, le trasformazioni ulteriori varieranno secondo i casi. Essendo state descritte in modo particolareggiato più sopra (V. pag. 360), non vi ritorneremo. Diciamo solamente che, secondo la causa della flebite, l'obliterazione si fa più o meno rapidamente; la clinica ci ha fatto conoscere, in effetto, delle flemmasie a forma rapidissima ed altre a forma lentissima o altre ancora in cui, l'obliterazione essendo incompleta, non possono dar luogo ad alcun sintoma apprezzabile.

Ma perchè si è prodotta questa lesione?

La patogenesi varia secondo i casi. Una flebite può essere meccanica, cioè legata ad una lesione della parete, come per esempio la dilatazione varicosa; questo è probabilmente il caso della maggior parte delle flebiti che studieremo col nome di *flebiti costituzionali;* ma ordinariamente in *clinica*, in *anatomia patologica*, la flebite è infettiva, cioè prodotta dall'azione diretta o indiretta dei microorganismi, dal microorganismo stesso o dai suoi prodotti di secrezione.

Nelle malattie infettive propriamente dette, parecchi sperimentatori hanno trovato microorganismi patogeni nel sangue, Neuhaus, Seitz, Rütimeyer per la febbre tifoidea, Weichselbaum nella tubercolosi miliare acuta, Netter nell'endocardite ulcerosa, molti altri nella setticemia, ecc., ma, come hanno dimostrato Wissokowitsch, Banti, i batterii scompaiono molto rapidamente dalla circolazione, non avendo che una esistenza effimera nel liquido sanguigno.

Cornil e Babès, poi Widal e Chantemesse, indi Vaquez, a loro volta dimostrarono l'esistenza di microorganismi nell'interno di vasi obliterati. Widal e Vaquez (3) ricercarono soprattutto l'importanza che essi hanno nella produ-

---

(1) Hayem distingue infatti i *coaguli da sbattimento* da quelli *da stasi*, questi corrispondendo al coagulo bianco di Zahn, quelli al trombo rosso; i primi si formano quando la circolazione persiste ancora, quantunque rallentata, i secondi si producono per l'arresto completo del sangue.

(2) Suchard ha mostrato che spesso la valvola, lungi dal formare l'origine del coagulo, era fissata da questo contro la faccia interna della vena.

(3) Loc. citato.

zione delle lesioni venose, Widal nella flemmasia delle puerpere, Vaquez nella trombosi cachettica. Essi constatarono la presenza di microorganismi, non solo nell'interno del coagulo sanguigno, ma anche nella spessezza delle tonache venose ed in alcuni casi ottennero colture dimostrative.

Oggi adunque si ha la prova dell'origine infettiva delle flebiti nelle malattie acute. Molto probabilmente è lo stesso per la maggior parte delle flebiti che abbiamo studiato sotto il nome di *flebiti cachettiche;* ad ogni modo era così in parecchie delle osservazioni di Vaquez.

La malattia non agisce sempre *sola* per produrre la lesione venosa. Vogliamo dire con ciò che non è in modo esclusivo il microorganismo patogeno che si localizza al livello della vena. Però ciò si avvera in alcuni casi, poichè Widal ha trovato streptococchi piogeni nella flemmasia puerperale, Chantemesse e Widal il bacillo di Koch in due casi di flebite in tubercolotici. Ma questa non è la regola più comune; nella maggior parte dei casi, sono microorganismi volgari, batterii della suppurazione, stafilococchi o streptococchi. La flebite deve essere ordinariamente considerata come una infezione secondaria. Tale è il caso per la flebite da influenza, per la flebite tifoide, ecc. È in tal modo anche che si deve comprendere la flebite nei cachettici; essa dipende allora da una infezione secondaria, come si verifica frequentemente per gli infermi di cancro (1) o di tubercolosi, e merita bene il nome di flebite infettiva (2).

Forse è anche lo stesso per la flemmasia delle clorotiche, ma il fatto non è assolutamente dimostrato (3).

Quanto al processo intimo con cui agiscono i microorganismi, quali essi sieno, per produrre la lesione, lo conosciamo poco. È perchè, circolando direttamente nel sangue, i microbii vanno a fissarsi direttamente su di una parte sporgente, sperone, nido valvolare, ecc., dove la velocità circolatoria è minima, come ritengono Cornil e Babès? ovvero è per mezzo dei *vasa-vasorum* che essi arrivano alla parete venosa, di cui modificano la nutrizione per i disturbi vascolari che provocano, o sotto l'azione delle sostanze tossiche che essi segregano? La questione non è ancora risoluta. In ogni caso, ciò che ci ha appreso lo studio delle lesioni delle arteriti acute ci permette di ritenere il secondo meccanismo come il più probabile; non è impossibile che il meccanismo sia talvolta complesso.

Infine, ricordiamo che i disturbi nella circolazione generale, le modificazioni chimiche o fisiche del sangue, cause anticamente invocate della trombosi venosa, sono circostanze che senza dubbio favoriscono molto l'evoluzione della flebite infettiva. Secondo la natura o la virulenza dell'agente irritante, secondo il modo di reazione dell'organismo, questa flebite potrà allora prendere una delle forme cliniche ben distinte che abbiamo tentato di passare in rassegna, dalla forma suppurata diffusa fino alla flebite benigna, o flemmasia, ma in tutti i casi l'intima patogenesi è la stessa.

Prognosi. — La prognosi della flebite infettiva varia necessariamente molto, secondo la forma clinica, ed anche secondo la causa che l'ha determinata.

---

(1) Hanot, Sur une forme de septicémie dans le cancer de l'estomac; *Arch. génér. de Méd.*, settembre 1892. — Bourdillon, Carcinome ovarien et phlegmatia alba dolens; *Ass. franç. pour l'av. des sciences*, 1891.

(2) Boinet, Rôle des microorganismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens; *Ass. franç. pour l'av. des sciences*, 1891.

(3) Villard (di Marsiglia) trovò dei microorganismi nel sangue d'una clorotica affetta da *phlegmatia alba dolens; Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

Sempre grave, quasi fatalmente mortale nella flebite infettiva propriamente detta, in ragione dello stato generale dell'infermo, la prognosi è più favorevole nella flebite attenuata o flemmasia.

Questa guarisce ordinariamente, ma non bisogna dimenticare l'eventualità sempre possibile, anche nella sua forma più benigna, dell'embolismo polmonare. Infine non bisogna dimenticare che se la flebite guarisce, può lasciare però dopo di sè delle complicazioni o piuttosto delle infermità penose e spesso di lunga durata, l'edema cronico, i disturbi circolatorii, ecc. La prognosi generale della malattia in se stessa non è adunque assolutamente benigna. Essa è ancora seria, inquantochè indica un cattivo stato generale e annunzia fenomeni d'infezione. È così che, nei tubercolotici e nei cancerosi, la comparsa di una flebite ha sempre una prognosi sfavorevole.

Flebiti costituzionali.

Se bisogna spesso ricercare in una infezione la causa che produce la flebite, non ne segue necessariamente che sia sempre così. La lesione venosa, infatti, può essere perfettamente asettica, cioè affatto indipendente dall'azione diretta o indiretta dei microorganismi; le conseguenze sono però le stesse, come ci dimostrano la clinica e le ricerche sperimentali. La puntura, la lesione della vena, quando è fatta con tutte le possibili condizioni di antisepsi, produce sempre un coagulo intravenoso, che può andare fino alla obliterazione del vaso, quando questo è di piccolo volume, generalmente incompleto e curabile dopo alcuni giorni quando la vena ha un lume più grosso. È così che agiscono certi traumi per produrre flebiti; è così che agiscono anche certe infiammazioni periferiche della vena, tumori di vicinanza, fibroma, cisti ovarica nella donna, ecc., per produrre ulteriormente trombosi venose. Ed anche, in questi casi, bisogna spesso attribuire una parte alla infezione, infezione sopraggiunta alla malattia primitiva, setticemia alla quale il trauma, la lesione uterina ha potuto aprire una porta di entrata.

Le flebiti che sopravvengono in fuori di cause infettive propriamente dette sono relativamente molto più rare di quelle precedentemente descritte. Collegandosi per la loro eziologia, nell'immensa maggioranza dei casi, ad alcuni stati detti " diatesici o costituzionali ", possono meritare il nome di *flebiti costituzionali*. Le meglio e quasi le sole conosciute sono le *flebiti gottose* alle quali uniremo le *flebiti sifilitiche* le quali, propriamente parlando, meriterebbero il nome di flebiti infettive, se conoscessimo l'agente infettivo della sifilide. Un'altra ragione infine che permette, in una certa misura, di descrivere qui la flebite sifilitica, è che essa è spesso il risultato di una lesione anatomica della parete venosa, gomma, ecc., e che l'infezione ha una parte affatto secondaria nella produzione della flebite stessa.

Flebite gottosa. — La flebite gottosa è di conoscenza recente; non era nota prima della Memoria di Paget nel 1866 (1), poi sono Prescott Hervett, Tuckwell (2), Owen Rees (3), che ce la fanno conoscere. In Francia bisogna

(1) Paget, *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, t. II, p. 82.
(2) Tuckwell, Ibid., 1874, t. X, p. 24.
(3) Owen Rees, *Brit. med. Journ.*, t. I, 1877, p. 125.

ricordare soprattutto i nomi di Lancereaux (1), di Lecorché. Tutti questi lavori sono stati riassunti nelle tesi di Viccaji (1880). Ultimamente infine (2) Lorimer (di Buxton) ha ripreso la questione all'Associazione medica britannica.

È verso la fine delle crisi acute di gotta, più raramente nel loro decorso, che si vede apparire da parte degli arti inferiori un edema doloroso, molto simile a quello della flemmasia.

Questo edema ha certi caratteri che permettono di diagnosticarlo; esso è per lo più simmetrico e occupa quasi esclusivamente gli arti inferiori; si accompagna a dolori abbastanza vivi, che si localizzano sul tragitto delle vene superficiali e passano facilmente da una estremità all'altra in pochissimi giorni.

Questi accessi dolorosi con edema sono generalmente di una durata rapida ed è raro osservare una ostruzione completa della vena, quantunque ciò si sia avverato in un caso riferito da Lancereaux. Se l'evoluzione di questa flebite gottosa è rapida, se procede ad accessi, attaccando un arto, poi il secondo, ha anche un altro carattere, ed è l'estrema facilità con la quale alla minima occasione si fanno le recidive; è, insomma, mobile, ma tenace.

Tutti gli autori, ed in ultimo Lorimer, hanno insistito ugualmente sulla abituale localizzazione della flebite nelle vene superficiali; la vena affetta più frequentemente è la safena.

Questa infiammazione venosa è caratterizzata non solo dalla durezza e dalla sensibilità della vena ammalata, ma anche dal colorito rosso violaceo della pelle.

I sintomi generali sono poco accentuati e si limitano il più spesso a un leggiero stato febbrile; se esistono complicazioni, è più alla gotta stessa che alla flebite che bisogna attribuirle.

Se la flebite gottosa è benigna, non è meno vero però che possono aversi delle complicazioni. Tuckwell riferisce tre casi di embolismo polmonare; Mortimer, un solo caso di morte su 12 casi di flebite, essendo la morte stata determinata da piccoli embolismi polmonari con infarti.

Quale è la lesione della flebite gottosa?

Bisogna ammettere una lesione della vena prodotta da un accumulo di cristalli di urato di soda? Lo si ignora interamente. Non bisogna neppure dimenticare che il gottoso è un varicoso e che talvolta l'ectasia venosa può predisporre ad una complicazione infiammatoria del vaso.

Flebite sifilitica. — Le vene sono molto meno spesso delle arterie affette nel decorso della sifilide, e quando lo sono, è quasi sempre in modo indiretto; la lesione, per lo più una gomma, si è sviluppata nella ganga connettiva periferica della vena ed ha prodotto consecutivamente un'alterazione del vaso, come avrebbe fatto una massa tubercolare, un tumore, un cancro. Tali sono i casi di Langenbeck, tale è il caso riferito da Gosselin: si trattava di un giovane che presentava, in un periodo abbastanza vicino all'inizio di una sifilide, delle gomme del tessuto cellulare e nello stesso tempo, sulle due gambe degli indurimenti allungati, dolorosi alla pressione, situati sul tragitto della safena interna. La cura specifica fece rapidamente scomparire tutti questi accidenti. Si trattava probabilmente di sifilomi peri-venosi.

Ugualmente Dowse, citato da Lancereaux (3), ha osservato una flebite del

(1) Lancereaux, Traité d'anat. path., t. II, p. 953.
(2) Lorimer, Ass. méd. britan.; *Sem. méd.*, 1892, p. 327.
(3) Lancereaux, Traité d'anat. path., t. II, p. 975.

seno della dura madre, prodotta da una vasta gomma della tenda del cervelletto.

Lang, da parte sua, ha guarito con la cura antisifilitica una flebite con periflebite delle due safene in un giovane di ventisei anni affetto da sifilide.

Una osservazione molto più interessante ancora e che, per certi riguardi, permetterebbe di supporrre che la sifilide agisce talvolta come una malattia infettiva, che si comporta rispetto alle vene come abbiam visto per le arterie, è quella di Mauriac (1). Si tratta di un uomo di venti anni, il quale due mesi dopo la comparsa di un'ulcera, avvertì un vivo dolore nel polpaccio della gamba destra: questa divenne dura e tumefatta, poi gli accidenti retrocedettero quando, due mesi dopo, sopravvenne una flebite manifesta del braccio destro, con indurimento delle vene ed edema, poi infine, un mese dopo, una flebite crurale del lato destro. Tutti questi accidenti guarirono lentamente, mentre nuovi accidenti sifilitici si erano manifestati a diverse riprese. " Io mi astengo da ogni commento su questo caso „, dice Mauriac terminando.

Come si vede, la questione della flebite sifilitica è ancora da trattarsi.

A fianco di queste flebiti, per lo più *localizzate*, bisognerebbe descrivere le **flebiti generalizzate**, le quali rappresentano per le vene ciò che l'ateroma è per le arterie. È così che, propriamente parlando, le *varici*, compagne abituali delle lesioni ateromatose delle arterie, dovrebbero essere considerate come flebiti; esse appartengono alla chirurgia per la loro clinica e terapeutica, per cui rimandiamo il lettore all'articolo di Quénu nel *Trattato di chirurgia* (2).

Infine bisognerebbe ancora porre nella storia di queste malattie generalizzate del sistema venoso le alterazioni descritte da Meigs (3) nella malattia di Bright, che egli paragona alle lesioni arteriose descritte nella stessa malattia, e quell'affezione di cui Duponchel (4), in due diverse riprese, ha parlato alla Società medica degli Ospedali: **l'indurimento cronico delle vene periferiche.** In tal caso, le vene sono indurite, scorrono sotto le dita come arterie ateromatose e non producono disturbi morbosi bene accentuati, nè edema, nè reazione generale. Il solo sintoma avvertito dagli infermi sono i dolori cui vanno incontro, al punto da impedire talvolta il cammino. Duponchel pronuncia il motto *periflebite*, ma ignora la natura e l'anatomia patologica di questa curiosa lesione venosa, che sopravviene in individui giovani, indipendentemente da ogni labe gentilizia e da dilatazioni varicose.

Cura della flebite. — La terapia della flebite medica si riduce a ben poca cosa; il salasso, i purganti, adoperati dagli antichi, non hanno dovuto aver mai grande presa su di una vena obliterata.

La flebite reclama soprattutto una cura sintomatica. Bisogna immobilizzare l'arto infermo, sia semplicemente sul piano del letto, sia, ciò che è preferibile, in una doccia molto larga e guernita di ovatta. Bisogna ancora elevare leggermente l'arto al di sopra del piano del letto, poichè si favorisce così, in debole misura, la circolazione venosa di ritorno. Nello stesso tempo, l'av-

---

(1) Mauriac, Syphilis tertiaire, p. 833.

(2) Trattato di Chirurgia, vol. II, parte 1ª, pag. 175; trad. ital. per cura dell'Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1893.

(3) A. Meigs, *New York med. Record*, luglio 1888.

(4) Duponchel, *Soc. méd. des hôp.*, 28 febbraio 1890 e 13 marzo 1891.

volgimento di ovatta con un rivestimento di taffetà gommato o dei sacchetti di sabbia calda (Trousseau) mantengono un dolce calore, e producono spesso una notevole calma dei fenomeni di tensione. — Se i dolori sono vivi, si possono praticare leggiere unzioni sull'arto infermo con la pomata di belladonna, linimenti calmanti, ecc., ma meglio vale ancora, in caso di bisogno, ricorrere all'iniezione ipodermica di morfina, quando i dolori sono molto acuti.

Queste sono le principali regole della cura. È ancora più importante conoscere ciò che non bisogna fare: bisognerà evitare ogni movimento all'arto ammalato, astenersi da palpazioni inutili e da ricerche intempestive dello stato dei vasi venosi, e far restare l'infermo per un tempo abbastanza lungo a letto, perchè non si abbiano a temere accidenti embolici. Così è bene aspettare, per una puerpera, il 35° o 40° giorno.

In quanto allo stato generale esso reclama indicazioni speciali, secondo i casi, antipiretici, antisettici, ecc., le quali variano per così dire con ogni caso di flebite.

Infine, quando l'edema tarda a scomparire, quando ha assunto un decorso cronico, il massaggio metodicamente e saggiamente praticato, la compressione colle calze elastiche, rendono grandi servigi.

È solamente nelle varietà con paresi o atrofia muscolare che si ricorrerà ad alcune applicazioni di correnti elettriche per favorire la nutrizione dei muscoli e dei nervi alterati.

Parte Seconda

MALATTIE DELL'AORTA

CAPITOLO PRIMO

AORTITI

La storia delle aortiti, ad eccezione di alcune particolarità, è quella delle arteriti; ciò è vero dal punto di vista della patologia generale e logicamente il loro studio si sarebbe dovuto confondere in un sol capitolo. Nondimeno, l'importanza considerevole che ha l'aorta nella fisiologia della circolazione, il volume affatto speciale di questo vaso, dànno alle sue malattie un decorso particolare; dal punto di vista patologico poi si poteva stabilire una distinzione tra le arteriti e le aortiti.

Le aortiti, come le arteriti, sono *acute* o *croniche*. Queste divisioni sembrano molto facili a stabilire; ciò è vero, ma, come vedremo, l'aortite cronica precede o accompagna spesso l'aortite acuta, di cui sembra preparare l'evoluzione, in modo che, spesso, in clinica, i termini acuto o cronico non paiono sempre, a primo aspetto, corrispondere alla realtà dei fatti il cui complesso è sovente assai grande.

I.

AORTITI ACUTE

Storia. — L'aortite acuta è stata notata dai più antichi autori, ma la sua storia reale, se si fa astrazione dalle opere di Galeno, di Celio Aureliano, non comincia veramente che con Morgagni, il quale, nella sua XXVI[a] lettera riferisce un caso di aortite, poi con Portal e soprattutto con G. Franck.

Parlando delle arteriti acute, abbiamo mostrato quale parte importante Franck attribuiva, in patologia, alla infiammazione delle arterie; questa era per lui il sostrato anatomico della maggior parte delle febbri; abbiamo parlato delle ricerche di Broussais, di Bouillaud, tutte confermanti le opinioni sostenute da G. Franck, poi quelle contrarie di Trousseau e Rigot, che vennero a dimostrare come il rossore osservato dopo la morte, alla superficie interna dei vasi e, in particolare, alla superficie interna dell'aorta, non era che un semplice fenomeno d'imbibizione cadaverica dovuto alla sostanza colorante del sangue.

Dopo queste ricerche e dopo le osservazioni di Louis nella febbre tifoidea sembrava dubitarsi che l'aorta fosse suscettibile d'infiammarsi; tutto al più, si diceva, essa poteva presentare lesioni di peri-arterite o di meso-arterite, ma la tonaca interna, priva di vasi, non subiva mai alterazioni di questo genere.

In realtà, solo da pochi anni abbiamo sulle aortiti acute delle nozioni più esatte dal punto di vista dell'anatomia patologica e da quello clinico; le dobbiamo, soprattutto per ciò che riguarda le lesioni patologiche, a Ranvier (1), a Brouardel (2), per ciò che si riferisce alla loro storia clinica, a Bucquoy (3), alla importante tesi di Léger (4), ai lavori di Huchard, ecc. Ultimamente, infine, Rendu ha consacrato alcune interessanti lezioni all'aortite acuta e ne ha mostrato le diverse forme cliniche.

Grazie a questi lavori, ed anche alle ricerche sperimentali, l'esistenza e la natura dell'aortite sono oggi dei fatti indiscutibili; e se non si dà più a questa affezione l'importanza che Franck ed i suoi successori volevano attribuirle, essa costituisce tuttavia una lesione di cui l'anatomia patologica e la sintomatologia sono perfettamente definite (5).

Anatomia patologica. — È abbastanza raro di osservare l'aortite acuta allo stato di lesione isolata. Tutti gli osservatori, infatti, hanno notato che essa coesisteva frequentemente con lesioni di aortite cronica, placche ateromatose o calcari; è il caso abituale quando si tratta della *aortite acuta detta primitiva*. Queste lesioni di aortite cronica mancano però spesso quando la *aortite si è manifestata nel decorso di una malattia infettiva*, febbre tifoidea, vaiuolo, ecc.

All'apertura del cadavere, l'aorta si presenta sempre aumentata di volume; è globulosa, fusiforme, e in alcuni casi, questa dilatazione arriva al punto che la circonferenza può raggiungere 20 centimetri; questo era il caso in una osservazione riferita da Léger.

Una volta aperta l'aorta, si vede che la superficie interna di questo vaso per una estensione più o meno grande, che vi siano o no lesioni ateromatose concomitanti, è divenuta irregolare ed ineguale. Questo aspetto dipende dalla presenza di placche liscie, trasparenti, di un colore roseo od opalescente, placche alle quali, secondo Bizot, si dà il nome di *placche gelatinose* o gelatiniformi.

Queste placche hanno dimensioni variabili da una testa di spillo ad un pezzo da due lire ed anche più.

Talvolta isolate, possono anche riunirsi fra loro, formando delle zone di superficie irregolare.

Esse sono abbondanti specialmente al livello dell'aorta ascendente; possono anche in questa regione interessare l'origine dei grossi tronchi vasali che vi si originano e restringere il loro lume in una certa misura. Si incontrano talvolta ma molto meno abbondanti, in corrispondenza dell'aorta toracica o addominale.

Solo eccezionalmente queste placche si esulcerano leggermente alla loro superficie; è più frequente osservarvi dei piccoli coaguli fibrinosi, fatto impor-

---

(1) Ranvier, Histologie normale et pathologique de la tunique interne de l'aorte; *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1868.

(2) Brouardel, *Arch. gén. de Méd.*, 1874.

(3) Bucquoy, *Gaz. des hôpitaux*, 13 aprile 1876.

(4) Léger, Étude sur l'aortite aiguë; Thèse de Paris, 1877.

(5) V. Bureau, Étude sur les aortites; Thèse de Paris, 1893.

tante, perchè questi possono divenir l'origine di embolismi, i quali in realtà hanno, come vedremo, una parte importante nella sintomatologia.

Le placche gelatinose spiccano per la loro colorazione sulle parti vicine, ma questo fatto si osserva chiaramente soprattutto nell'aortite delle febbri; l'aorta presenta allora un color rosso scarlatto dovuto alla imbibizione delle tonache arteriose con la materia colorante del sangue, e si vedono le placche gelatinose prendere una tinta quasi nerastra, gli elementi cellulari di cui si compongono lasciandosi facilmente imbibire dalla materia colorante.

In alcuni casi (Lancereaux, Léger) si sono notate ecchimosi della membrana interna dell'arteria, che provengono forse dalla rottura di piccoli vasi neo-formati al livello della tonaca media o della tonaca esterna.

Queste due tonache sono infatti alterate nell'aortite acuta, ma in grado minimo o almeno in modo meno evidente della tonaca interna.

La tonaca esterna è inspessita, spesso vascolarizzata, talvolta ecchimotica; è specialmente in vicinanza del fondo cieco pericardico che queste alterazioni raggiungono il massimo del loro sviluppo e, in certi casi, il pericardio presenta lesioni manifeste di infiammazione, la cui patogenesi è facile a comprendere per la contiguità dell'aorta e del fondo cieco pericardico.

La lesione del pericardio consiste sia in una anormale vascolarizzazione della sierosa, sia nella presenza di alcune neo-membrane generalmente poco estese. Quando esistono lesioni più generalizzate del pericardio, è che allora la stessa causa che ha prodotto l'aortite ha potuto anche determinare alterazioni della sierosa pericardica.

Se si esamina in qual modo, dal punto di vista istologico, sono costituite le placche gelatinose, come hanno fatto Cornil e Ranvier, Léger, ecc., si vede che esse si localizzano alla parte più superficiale dello strato interno dell'endo-arteria e sono formate soprattutto da cellule rotonde o elementi embrionali con un nucleo e pochissimo protoplasma; insieme ad esse si trovano cellule piatte, fusiformi, allungate secondo la direzione dell'arteria, cellule corrispondenti alle cellule connettive normali della membrana interna. Esse sono più voluminose di queste ultime e mostrano frequentemente un nucleo in via di divisione. Si tratta, in una parola, di una moltiplicazione degli elementi costitutivi della tonaca interna.

Solo la parte più superficiale dell'endo-arteria è affetta, ma tuttavia un sottile strato della tonaca interna persiste ancora e separa la placca gelatinosa del torrente sanguigno.

Le tonache media ed esterna presentano anche alterazioni interessanti, quantunque meno evidenti; la tonaca media è inspessita; le lamine elastiche che la costituiscono sono separate, come allontanate le une dalle altre da elementi embrionali; inoltre, si trovano nella sua spessezza dei vasi più o meno numerosi, i quali lo sono tanto più quanto più vicino alla tonaca esterna si porta l'esame.

L'inspessimento di questa, la sua abbondantissima vascolarizzazione ne costituiscono le lesioni principali.

Queste sono in linea generale le lesioni che caratterizzano l'aortite acuta e subacuta. Faremo notare anche che tali lesioni spesso procedono alla pari con le alterazioni ateromatose dell'aorta e che queste sembrano per così dire preparare il terreno per il loro sviluppo.

A fianco alle lesioni che appartengono propriamente all'aortite, si possono osservare lesioni accessorie, come *infarti*, dei quali abbiamo mostrato la patogenesi, *lesioni dei nervi del plesso cardiaco*, una *pleurite* per diffusione molto

più rara della pericardite di cui abbiamo già parlato, ecc. Infine, la lesione dell'aorta può estendersi alle valvole sigmoidee e dar luogo alla produzione di una *insufficienza aortica*, o anche all'arteria polmonare, come se ne trova un esempio nella tesi di Bornèque (1).

Oltre l'aortite acuta propriamente detta, esistono altre varietà più rare di aortiti, quali p. es. l'aortite vegetante e la suppurata.

L'aortite vegetante è stata osservata il più spesso insieme colla endocardite vegetante; è la manifestazione sull'aorta della infezione che produce la lesione cardiaca. Non vi è però ragione per non ammettere che essa possa esistere isolatamente; sperimentalmente è stata riprodotta negli animali e clinicamente è stata osservata da Boulay (2). In un uomo di 36 anni, morto per numerosi embolismi, specialmente delle arterie mesenteriche che determinarono infarti dell'intestino tenue ed una peritonite terminale, il punto di partenza degli accidenti era una endarterite vegetante limitata all'aorta toracica (3).

L'aortite suppurata è stata argomento di un interessante lavoro di Leudet (4), che ha riunito le osservazioni sparse di Andral, Spengler, Schutzenberger, Virchow, ecc., e che vi ha aggiunto parecchie osservazioni personali. Nella maggior parte dei casi gli ascessi avevano sede sia nella tonaca esterna, sia tra la tonaca media e la tonaca esterna. Questi fatti che, pochi anni or sono, erano messi in dubbio dalla maggior parte degli autori i quali rifiutavano di ammettere che l'arterite potesse terminarsi con la suppurazione, ebbero nuova luce dalle moderne ricerche batteriologiche. Oggi, infatti, che noi ammettiamo che le arteriti acute sono lesioni di natura infettiva, si comprende facilmente come, in certi casi, piccoli ascessi situati nello spessore delle pareti arteriose possano esser legati alla presenza di microorganismi piogeni; si producono veri infarti batterici in corrispondenza dei *vasa-vasorum*. Notiamo infine la frequente coesistenza di queste aortiti suppurate con lesioni di endocardite infettiva.

Eziologia. — Tenendo conto delle condizioni in cui si sviluppano le aortiti acute, si può, dal punto di vista eziologico, dividerle in due grandi classi: *aortiti acute primitive*, cioè le aortiti che costituiscono da sè sole tutta la malattia, ed *aortiti che sopravvengono nel corso delle malattie acute*.

A. L'eziologia delle prime, quando si vuole esaminarle da vicino, è realmente assai oscura. Se si legge la tesi di Léger, quella di Bureau, si vede che tutte le cause eziologiche dell'ateroma o dell'arterio-sclerosi, che abbiamo passato in rassegna, sono invocate per ispiegare lo sviluppo dell'aortite acuta. La ragione ne è assai semplice, dice Bureau: " nell'immensa maggioranza dei casi, le lesioni dell'aortite acuta primitiva si sono sviluppate su aorte precedentemente colpite da affezioni croniche „. Infatti, come aveva già fatto notare Léger, l'aortite acuta coesiste sempre con lesioni di aortite cronica, placche ateromatose, ecc., in modo che si potrebbe dire che l'aortite acuta è sempre

(1) Bornèque, De l'aortite aiguë; Thèse de Paris, 1883.

(2) Boulay, *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 520.

(3) L'aortite ulcerosa può svilupparsi su di un vaso sano, ma essa attacca per lo più un vaso ammalato. Tali sono, per esempio, i casi riferiti da Lecorché (De l'athérome artériel; Thèse agrég., 1869), e da Turner (*Soc. di patologia di Londra*, 6 aprile 1887, nella *Sem. méd.*, 1886, p. 151).

L'esame batteriologico delle aortiti infettive è stato finora praticato raramente; bisogna citare però un caso dovuto a Guzzaniti (*Gazz. degli Osp. di Napoli*), in cui questo autore ha trovato lo pneumococco in una aortite *a frigore;* uno dovuto a Oliver, relativo ad una aortite ulcerosa con perforazione, nelle vegetazioni della quale esisteva il *bacillus anthracis* (*The Lancet*, 1891).

(4) Leudet, *Arch. gén. de Méd.*, 1861, t. II.

secondaria all'aortite cronica, in una parola, che essa non esista allo stato isolato. È più logico ammettere che l'esistenza di lesioni antiche dell'aorta predispone allo sviluppo di lesioni acute, gran numero delle quali riconoscono, senza alcun dubbio, una origine infettiva o tossica.

Comunque sia, noi ritroviamo in cima all'eziologia classica dell'aortite acuta tutte le cause che presiedono allo sviluppo dell'ateroma e sulle quali abbiamo abbastanza insistito per non dovere qui ritornarvi.

In un certo numero di casi, a fianco a queste cause generali si possono invocare delle cause occasionali, come *traumi*, *fatiche*, la *gravidanza* ed il *parto* (Hinterberger).

La diffusione di una infiammazione vicina, di una *pneumonite*, di una *pleurite*, ammessa da molti autori come una causa dell'aortite acuta, è un fatto discutibile. Bisogna invero far notare che spesso nel corso dell'aortite si osservano manifestazioni polmonari o pleuriche, le quali non sono che complicazioni di quest'ultima, e infine che una stessa causa, come una infezione generale dell'organismo, può dar luogo simultaneamente a sintomi aortici ed a disturbi pleuro-polmonari. La stessa osservazione può esser fatta a proposito dell'*endocardite;* non è esclusivamente per contiguità che il processo infiammatorio passa dall'endocardio all'endo-arteria.

B. È più facile comprendere l'eziologia delle aortiti che sopravvengono nel decorso delle malattie infettive, e a questo riguardo si potrebbe ripetere ciò che abbiamo già detto parlando delle arteriti acute.

Vi sono però alcune particolarità a notare. Così, la *febbre tifoidea*, le cui complicazioni arteriose non sono assolutamente eccezionali, sembra avere una parte assai limitata nella patogenesi dell'aortite acuta. Forse ciò dipende dal fatto che la diagnosi dell'aortite vien fatta raramente, poichè i suoi sintomi si confondono con quelli della malattia generale. Landouzy e Siredey, Potain ne hanno però osservato parecchi esempi. È nel corso della convalescenza, verso la fine del terzo settenario, che si verifica la complicazione aortica; essa deve essere ricercata con la più grande cura. È possibile anche che questa complicazione, più frequente che non si supponga a causa del suo decorso silenzioso, sia talvolta l'origine di ulteriori lesioni di una grande importanza. Avremo occasione di ritornare su questo argomento.

La *scarlatina* (Landouzy e Siredey, Gomot), più frequentemente il *morbillo*, sono stati indicati come causa di complicazioni aortiche. L'influenza del *reumatismo acuto*, della *febbre reumatica*, è più evidente ancora; è in tali casi soprattutto che si vedono manifestarsi le lesioni endocardiche e le lesioni arteriose di cui ci occupiamo. Una delle cause meglio e da più tempo riconosciute è il *vaiuolo*. L'aortite vaiuolosa, già notata da Desnos e Huchard nel 1870, è stata messa fuori dubbio da Brouardel (1); essa si osserva soprattutto nel vaiuolo grave e particolarmente nel vaiuolo emorragico.

Oltre queste malattie acute, bisogna considerare la *tubercolosi* come causa di alcuni casi di aortite acuta. Dai lavori di Hanot, di Jaccoud, si conosce che le lesioni aortiche, specialmente l'aneurisma, predispongono allo sviluppo della tubercolosi polmonare. Il rapporto eziologico inverso è meno conosciuto; sembra tuttavia che la tubercolosi possa, in alcuni casi, provocare lo sviluppo di una aortite acuta. In un recente lavoro (2) Huchard ne riferisce due osservazioni personali.

---

(1) Brouardel, *Arch. génér. de Méd.*, 1874.
(2) Huchard, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1892, n. 26 e seguenti.

Bisogna notare ancora l'*infezione purulenta* (Charlewood Turner), che però ordinariamente dà origine sia ad una aortite ulcerosa, sia ad una aortite suppurata; infine è certo che osservazioni più numerose ed attente ci faranno rilevare l'aortite nel decorso dell'influenza (1), della difterite, ecc.

In una parola e per riassumere l'eziologia, che cosa vediamo? Una aortite acuta primitiva, la cui causa reale ci sfugge, e che sembra non essere che un processo acuto sviluppatosi su di una lesione cronica, l'ateroma, poi una aortite acuta che può manifestarsi nel decorso di tutte le malattie infettive, quali esse sieno, con un grado di frequenza più o meno grande secondo i casi.

Sintomi. — I. **Sintomi funzionali.** — E raro, come abbiamo detto, che l'aortite acuta, almeno quella che si chiama primitiva, si sviluppi in un individuo perfettamente sano. Ordinariamente si tratta di persona nell'età media della vita, che già a diverse riprese ha presentato sintomi vaghi i quali possono far supporre qualche lesione organica del cuore o dei vasi: palpitazioni leggiere, dispnea che si esagera al minimo sforzo, vertigini, ecc.

Ma questi sintomi erano poco accentuati quando sopravviene una difficoltà *più grande della respirazione*, un'ansietà fino allora sconosciuta, insieme con fenomeni dolorosi. Talvolta anzi sono i fenomeni dolorosi che aprono subitamente la scena: essi sono caratterizzati da una sensazione penosa di *costrizione retrosternale*, che ritorna sotto forma di crisi, tra le quali la respirazione resta ostacolata e angosciosa, mentre l'infermo ha la sensazione permanente di peso, di oppressione in corrispondenza del petto.

Le crisi dolorose si ripetono, aumentano d'intensità e possono prendere in alcuni casi la forma dell'*angina di petto*, di questa angoscia estrema, di questo dolore restrittivo e pungente, di cui l'infermo rende conto in termini così vivi e tanto espressivi quando l'accesso è passato. Ma mentre nell'*angor pectoris* il benessere si ristabilisce rapidamente quando l'attacco è terminato, nell'aortite invece, la dispnea, l'angoscia persistono dopo ogni accesso, ovvero anche questa dispnea, che si accompagna ad un insolito aumento del numero delle respirazioni, è il solo sintoma subbiettivo importante che presenta l'infermo.

In certi casi ancora il dolore appare come una *sensazione di bruciore* che, partendo dalla regione retro-sternale, s'irradia nel dorso e lungo la colonna vertebrale (Léger), ovvero anche l'infermo la risente come una *barra trasversale* che riunisce le due spalle e si irradia nel collo o negli arti superiori. Infine il dolore può avere il suo massimo in corrispondenza dell'epigastrio.

Insieme a questi dolori spontanei, esistono spesso, nella regione preaortica, delle zone in cui la pressione provoca un dolore abbastanza vivo. Peter (2) ha specialmente insistito su questi fenomeni; è a livello del terzo, poi del secondo e del primo spazio intercostale sinistro e della parte dello sterno vicina a questo ultimo spazio che la pressione localizzata con l'estremità del dito risveglia un dolore vivo. Il punto particolarmente doloroso è situato sul secondo spazio intercostale sinistro, ad alcuni millimetri dal margine dello sterno; ne esiste un altro sotto lo sterno all'altezza del secondo spazio. Peter attribuisce questi punti dolorosi a lesioni, nevralgie o nevriti dei nervi addossati all'aorta ammalata.

Il *dolore* e la *dispnea*, dispnea penosa, angosciosa, sono i due sintomi impor-

(1) Fiessinger, *Gaz. méd. de Paris*, 5 novembre 1892.
(2) Peter, *France médicale*, 1881.

tanti dell'aortite acuta. Questa dispnea, che non è spiegata sempre dallo stato del polmone, poichè, tranne complicazioni, l'ascoltazione non rivela alcun fenomeno morboso, dipende probabilmente, in alcuni casi, da uno stato spasmodico dei bronchi (Rendu), conseguenza dell'irritazione dello pneumogastrico; si vede allora il ritmo respiratorio assumere un carattere speciale che è particolarmente distinto per la lentezza dell'inspirazione.

La *tosse* è abbastanza frequente, più che nell'aortite cronica, e si accompagna ad *espettorazione* biancastra, schiumosa. Talvolta di origine nervosa, essa può dipendere anche dallo sviluppo di piccoli infarti; l'espettorazione è allora abbastanza spesso sanguinolenta e costituita da sputi misti a strie sanguigne.

I *vomiti*, vomiti mucosi, spesso ribelli e penosi, non sono eccezionali, l'*addome è frequentemente tumefatto;* sono questi dei fenomeni dovuti all'irritazione del plesso cardiaco, dello pneumogastrico e del simpatico. Infine, si può osservare la *disfagia*, caratterizzata da un dolore retro-sternale abbastanza vivo al passaggio del bolo alimentare.

La *febbre* ordinariamente manca nel corso dell'aortite. Léger, indi Huchard dànno questa regola in principio; però Bureau (1) riferisce una osservazione di aortite acuta con temperatura di 38°,5 ed anche 39°,2. Non si trattava tuttavia di una aortite ulcerosa suppurata in cui si comprende che i fenomeni febbrili, con o senza brividi, possono osservarsi frequentemente.

II. **Segni fisici.** — Quando si esamina l'infermo, si constata che l'aspetto è pallido, talvolta un po' terreo; si avvicina, secondo Léger, a quello che accompagna l'insufficienza aortica, e spesso lo sorpassa anche in intensità; ciò dipende del resto, nei due casi, dalla povertà della circolazione periferica e dalla mancanza di stasi venosa.

Se si esamina anche superficialmente la regione cervicale, si vede che le arterie battono con forza, sono sollevate ad ogni sistole cardiaca, e se il dito vuol rendersi conto della forza dell'impulso, constata che a destra esso arriva molto più facilmente che a sinistra sull'arteria succlavia. E un sintoma importante questo *sollevamento della succlavia destra;* esso dipende dalla dilatazione che ha subìto l'arco dell'aorta quando la malattia dura da qualche tempo. Infatti, il massimo della dilatazione trovandosi ordinariamente all'origine dell'arco e non continuando in modo così pronunziato fino all'origine dei vasi del lato sinistro, si comprende facilmente che la succlavia destra diviene più superficiale. È questo un segno sul quale hanno insistito, nel 1874, Laboulbène e A. Faure (2).

Contemporaneamente si constata che il *polso radiale è pieno, scoccante*, e presenta i caratteri del polso di Corrigan; è specialmente con lo sfigmografo che si rilevano colla più grande chiarezza questi segni.

Spesso anche tra i due polsi radiali esiste una differenza molto notevole come energia, una delle arterie succlavie potendo essere leggermente ristretta da una placca di endo-aortite in corrispondenza del suo punto di origine.

L'esame del cuore e della regione aortica forniranno utili indizi. In primo luogo, si constata che l'impulso cardiaco è energico, che il cuore è abbastanza spesso ipertrofizzato; ma questa ipertrofia dipende da ciò, che esistevano anteriormente lesioni ateromatose dell'aorta e talvolta degli altri vasi, poichè l'influenza sul cuore dell'aortite acuta è per così dire nulla.

---

(1) Bureau, loc. citato.
(2) A. Faure, *Arch. génér. de Méd.*, 1874.

La percussione rivela inoltre una *dilatazione dell'aorta* abbastanza pronunziata perchè l'ottusità sorpassi il margine dello sterno di 1, 2, 3 centimetri, dilatazione che abbiamo già indicata e che ha una parte importante nell'aortite. Ricordiamo a questo proposito che Peter dà la cifra di 4 a 5 centimetri e mezzo come ottusità normale trasversale dell'aorta (3 e mezzo nella donna); ogni volta, egli dice, che questa ottusità sarà aumentata, si potrà conchiudere per una dilatazione aortica.

Potain non cerca di limitare esattamente il margine sinistro dell'aorta, ma si contenta di praticare la percussione al livello del margine destro dello sterno, andando da destra a sinistra; quando l'aorta che, allo stato normale, sfiora il margine sternale, lo sorpassa, si può dire che le dimensioni dell'aorta sono patologiche.

Una volta stabiliti questi dati, si pratica l'ascoltazione cardiaca che può dare risultati molto differenti secondo che l'aorta e il cuore erano prima sani o affetti da qualche alterazione. In generale, il primo suono è duro, talvolta sdoppiato (Potain); il secondo è sordo, debole, essendo spesso le valvole sigmoidee inspessite, infiltrate, più molli che allo stato normale; più tardi esso diviene invece duro, sonoro, quando le valvole si sono sclerosate. Infine, possono aversi dei rumori di *soffio diastolico*, se le valvole sigmoidee sono lese e non chiudono più l'orifizio, se la dilatazione dell'aorta va fino alla dilatazione dell'anello arterioso, oppure di *soffio sistolico*, se si tratta di un restringimento relativo o reale dell'orificio aortico.

Non è raro constatare con l'ascoltazione, in corrispondenza della base del cuore, l'esistenza di piccoli *sfregamenti di pericardite* concomitante.

Evoluzione. — Uno dei principali caratteri evolutivi dell'aortite acuta è di procedere con accessi successivi; tutti gli autori, Léger, Rendu, ecc., sono di accordo su questo punto. La dispnea, i dolori si calmano, poi tutto sembra rientrare nell'ordine normale, quantunque l'infermo conservi una certa oppressione, fino al momento in cui si manifestano di nuovo gli accidenti.

L'aortite acuta presenta ancora, inoltre, una fisonomia particolare, poichè, durante la sua evoluzione, si osservano spesso come delle *crisi congestizie* sia al polmone, sia al fegato, nella patogenesi delle quali il sistema nervoso ha una parte molto più considerevole che i disturbi meccanici propriamente detti.

Quando dopo pochi giorni i fatti morbosi non tendono a calmarsi, quando la malattia si è definitivamente stabilita, si vede la dispnea aumentare, l'infermo è in uno stato di ansietà estrema, e la morte sopravviene in seguito ad una crisi di angina di petto.

In altri casi, i dolori si calmano, mà l'angoscia persiste e l'infermo soccombe per sincope o altre volte per una specie di cachessia che va aggravandosi ogni giorno. Il cuore indebolisce a poco a poco, i polmoni si congestionano, un leggiero edema apparisce alle gambe, le urine sono rare ed albuminose e la morte sopravviene lentamente; l'infermo soccombe in uno stato comatoso senza grande difficoltà della respirazione.

In tutti i casi ed anche negli infermi in cui i sintomi sono poco accentuati, *la morte può sopravvenire bruscamente;* è questo, al dire di Léger, uno dei punti importanti nella storia dell'aortite; essa sopravviene in mezzo ad un accesso doloroso, o spesso in modo tranquillo, senza che l'infermo emetta un lamento.

L'aortite acuta non termina fatalmente con la morte, quantunque questo sia l'esito più comune; abbiamo già detto che si trattava di una malattia ad

accessi successivi; il che vuol dire che se essa non guarisce, vi sono spesso delle remissioni. Queste talvolta possono essere molto lunghe, ma ordinariamente sono di breve durata e la malattia si svolge per lo più in tre o quattro mesi.

Aortiti nelle malattie infettive. — La sintomatologia dell'aortite acuta che abbiamo abbozzata non corrisponde assolutamente alle aortiti osservate nel decorso delle malattie infettive.

Queste infatti sono molto più attenuate nelle loro manifestazioni, poichè sono mascherate dai fenomeni generali e spesso anche da disturbi del miocardio coi quali esse si confondono. In parecchie osservazioni però alcuni fenomeni dolorosi, alcune modificazioni dell'ascoltazione aortica, l'attenuazione del secondo suono, la dilatazione dell'aorta ascendente hanno permesso di fare una diagnosi.

A fianco all'aortite tifoidea, la meglio conosciuta delle aortiti nelle infezioni, bisogna porre l'aortite vaiuolosa. Brouardel (1), che l'ha bene studiata, dice che la si osserva ordinariamente nel periodo di eruzione, talvolta dopo il periodo di suppurazione; essa si accompagna ad una notevole elevazione della temperatura.

Queste manifestazioni infettive sull'aorta sono ancora mal conosciute e male studiate; esse perciò non presentano meno un grande interesse. Infatti, se clinicamente sembrano spesso guarire, se la dilatazione aortica non è che molto passeggiera, niente ci dice che anatomicamente la lesione sia scomparsa e non sia l'origine di ulteriori gravi lesioni, di una rottura, di un aneurisma. Avremo occasione di ritornare su questo argomento.

Aortiti suppurate e aortiti ulcerose. — Ciò che diciamo per le aortiti delle malattie infettive è anche più vero per le aortiti ulcerose e suppurate. La loro sintomatologia non è quella dell'aortite acuta. In generale, il quadro sintomatico sarà più quello di una infezione febbrile grave con manifestazioni viscerali multiple, imfarti polmonali, cerebrali, ecc., che quello di una lesione dell'aorta (2). In una parola, l'aortite suppurata corrisponde al quadro dell'infezione purulenta; le aortiti ulcerose hanno la sintomatologia delle endocarditi infettive alle quali si trovano sovente unite. Possono finalmente, oltre le complicazioni emboliche spesso osservate in tali casi (embolismi polmonari, embolismi dell'arteria centrale della retina, ecc.), presentare accidenti più rapidamente gravi, rotture del vaso arterioso. Th. Oliver (3), Turner ne hanno riferito esempi.

Diagnosi. — Fare la diagnosi di un'aortite acuta non è cosa facile; quando essa si manifesta come malattia di apparenza essenziale, primitiva, i principali sintomi sui quali bisogna fondarsi sono la *dispnea*, dispnea a forma speciale, con inspirazione lunga e prolungata, senza che nulla possa spiegarla, il *dolore retro-sternale*, con sensazione angosciosa di peso in corrispondenza delle spalle, o ancora con sensazione di bruciore precordiale, i *segni forniti dall'ascoltazione cardiaca*, sia che si tratti di segni negativi o della constatazione di un rumore di soffio sistolico in corrispondenza del focolaio dell'aorta.

La diagnosi sarà anche più certa se questi fenomeni sono sopravvenuti in

---

(1) Brouardel, loc. citato.
(2) Boulay, loc. citato.
(3) Th. Oliver, *The Lancet*, 1891.

un ateromatoso, il cui cuore è ipertrofizzato, l'aorta dilatata, i battiti carotidei facilmente apprezzabili. Disgraziatamente, i segni fisici possono mancare o essere pochissimo accentuati, ma anche la loro assenza è un fenomeno importante, specialmente quando nè lo stato del polmone, nè quello del rene sono capaci di dare la spiegazione di una forte dispnea e dell'ambascia.

La coincidenza di complicazioni sia polmonari (edema, congestione), sia renali (albuminuria leggiera), gettano assai spesso una grande oscurità sulla diagnosi e possono far pensare tanto ad una malattia polmonare, quanto ad una malattia renale, e la diagnosi presenta allora grandi difficoltà.

È lo stesso quando l'aortite si accompagna a segni di *pericardite* e si è talvolta molto esitanti a formulare una diagnosi tra queste due affezioni. La stessa cosa si ha se l'aortite si sviluppa su di un infermo che abbia già una *lesione cardiaca, mitrale o aortica*, le cui complicazioni possono ricordare il quadro dell'aortite acuta.

Se l'aortite si sviluppa nel corso di una malattia infettiva, ordinariamente passerà inosservata, tanto è latente; bisogna riflettervi, per farne la diagnosi; è una malattia che si deve ricercare, e la constatazione sola dei segni fisici, ottusità aortica, elevazione delle succlavie, modificazioni del polso, possono aiutare potentemente la diagnosi, se i fenomeni dolorosi sono frequenti.

Quando l'aortite assume l'andamento di una malattia infettiva, si penserà per lo più ad una setticemia, ad una endocardite ulcerosa. Bisogna ricordarsi allora però che, nell'aortite, i segni fisici si constatano soprattutto in corrispondenza dell'aorta e che nell'endocardite non si trova nè ottusità aortica, nè elevazione delle succlavie, nè angoscia precordiale, nè dolore; sventuratamente questi fenomeni possono mancare, e la diagnosi allora è delle più difficili.

Prognosi. — L'aortite acuta primitiva importa una prognosi molto grave nella maggior parte dei casi, e dopo una durata di alcune settimane o di alcuni mesi, malgrado le remissioni che spesso si osservano, la morte è l'esito comune di questa malattia. Bucquoy però ha riferito parecchi casi di guarigione e, cosa curiosa a notare, essa sembra più frequente negli infermi di età avanzata che negli individui più giovani.

Secondo Léger, un segno importante dal punto di vista della prognosi è dato dallo stato delle urine; se sono abbondanti, si può prevedere la scomparsa della crisi; se invece diminuiscono in un infermo che ha avuto l'aortite poco tempo prima, si può prevedere l'imminenza di nuovi accidenti acuti.

Se l'aortite acuta sopravviene come complicazione di una malattia infettiva, febbre tifoidea, scarlatina, reumatismo, la prognosi è generalmente meno grave e la guarigione diventa la regola. Si constata allora la scomparsa dei segni fisici e la malattia sembra definitivamente guarita. È realmente così? Sarebbe difficile affermarlo in tutti i casi, e l'assenza di sintomi non indica necessariamente che la lesione non continui la sua evoluzione. I disturbi nervosi, congestizii, dinamici se si vuole, sono scomparsi, ma l'alterazione può persistere e progredendo determinare ulteriormente nuovi accidenti, spesso molto tempo dopo.

Talvolta anche i segni fisici persistono; come ha constatato Bureau su di uno dei suoi infermi, dopo la guarigione della febbre tifoidea, l'aorta si presentava ancora dilatata e l'infermo avvertiva disturbi funzionali molto notevoli.

Trattamento. — In presenza di un'aortite acuta, specialmente se si accompagna a dolore, ad angoscia, una prima indicazione s'impone ed è l'uso dei

rivulsivi sotto forma di ventose scarificate, sanguisughe, bottoni di fuoco, vescicanti, ecc. Si calmerà ugualmente con successo il dolore, amministrando oppio, cloralio, giusquiamo, ma soprattutto con le iniezioni ipodermiche di morfina. Nelle stesse condizioni, i medicamenti detti nervini potranno rendere dei veri servigi; così l'antipirina, l'antifebbrina, ecc.

Bisogna d'altra parte sorvegliare attentamente tutte le complicazioni che possono prodursi, combattere la debolezza cardiaca con piccole dosi di digitale che, se eleva la pressione arteriosa, regolarizza la circolazione; il suo uso dovrà essere sorvegliato molto attentamente. Se l'eccitabilità cardiaca è eccessiva, si ricorrerà al bromuro di potassio, talvolta alle applicazioni del freddo sulla regione precordiale. Col regime latteo assoluto, si favorirà la diuresi, se essa è insufficiente; con le applicazioni di ventose secche, spesso ripetute, si combatteranno le congestioni polmonari; col nitrito di amile, si calmeranno i dolori anginosi che talvolta sopravvengono nel decorso dell'aortite acuta. Infine, una volta calmata la crisi acuta, non bisogna dimenticare che il joduro di potassio o di sodio renderà considerevoli servigi; si videro, grazie a questo medicamento lungamente prolungato, sopraggiungere dei miglioramenti che equivalevano talvolta a guarigioni; nello stesso tempo si prescrive all'infermo il regime alimentare ed igienico proprio all'arterio-sclerosi e di cui noi abbiamo abbastanza parlato, per non dovere ritornarvi.

II.

AORTITI CRONICHE

Le aortiti croniche, come le acute, non presentano omogeneità dal punto di vista anatomico od eziologico. Le loro lesioni infatti sono varie e disparate, le loro cause multiple; solo i loro sintomi presentano una uniformità abbastanza grande, ed in realtà è soprattutto dal punto di vista clinico che si possono riunire lesioni così diverse.

Si possono dividere le aortiti croniche in due grandi classi ben distinte l'una dall'altra: 1) In un primo caso le lesioni arteriose non sono localizzate esclusivamente all'aorta, ma si estendono a tutto l'albero circolatorio; l'aortite, in altri termini, è una manifestazione dell'ateroma, dell'arterio-sclerosi. 2) In un secondo gruppo, possono mettersi le aortiti nelle quali la lesione si localizza esclusivamente all'aorta ed in cui il resto del sistema arterioso resta intatto; sono queste le aortiti indipendenti dall'ateroma.

A primo aspetto, questa distinzione può sembrare un po' artificiale, ma vedremo tuttavia che essa è giustificata dall'anatomia patologica, dall'eziologia e dalla clinica.

Anatomia patologica. — I. *Ateroma aortico.* — L'aorta, come abbiamo visto parlando dell'ateroma, è di tutti i vasi arteriosi quello più frequentemente colpito da questa lesione. Tutti gli autori sono di accordo su questo punto; si può dire adunque in regola generale, che quando i vasi periferici sono affetti da ateroma, l'aorta lo è sempre, però, a dire il vero, in grado variabile.

Sono le due estremità di questo vaso, la porzione ascendente e quella che precede la sua biforcazione che si trovano specialmente esposte a tale genere di lesione; questa regola generale è stata confermata da Charcot (1). Secondo

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 473.

Lobstein, l'ordine di frequenza delle lesioni sarebbe il seguente: 1° arco dell'aorta; 2° terminazione dell'aorta; 3° aorta toracica; 4° arteria splenica; 5° aorta addominale, ecc.

Non insisteremo sulle lesioni che presenta l'aorta ateromatosa; questo studio è stato fatto a proposito dell'ateroma arterioso (V. più sopra, pag. 386). Ricorderemo solamente che ivi le lesioni assumono i loro caratteri più patognomonici; è qui soprattutto che si vedono quelle numerose placche calcari, ora disseminate, ora addossate le une alle altre fino al punto da formare una vera corazza calcare.

Di fianco a queste placche calcari, si osservano ancora quei focolai giallastri dei quali abbiamo già parlato e che sono riempiti di una vera poltiglia ateromatosa. Se si aprono, si forma una vera ulcerazione e le particelle ateromatose sono spinte nel torrente circolatorio e producono infarti nei visceri, cervello, milza, rene. Si sa che è frequente, nei vecchi ateromatosi, constatare all'autopsia infarti viscerali ordinariamente cicatrizzati.

È anche specialmente in corrispondenza dell'aorta che si riscontrano le placche ossiformi che posseggono una vera circolazione capillare e presentano al microscopio piccole cavità, la cui analogia con i corpuscoli ossei è così notevole (Rokitansky, Charcot).

Queste diverse lesioni, di cui non dobbiamo studiare qui nè la patogenesi, nè l'istologia, si accompagnano per lo più a modificazioni considerevoli nel lume del vaso; è questa l'origine della *dilatazione semplice o sacciforme dell'aorta*, bene studiata soprattutto da Hodgson e già notata prima di lui da Sénac, Morgagni, Burns ed altri osservatori; Scarpa era stato il primo a distinguerla dall'aneurisma propriamente detto.

La dilatazione può localizzarsi ad una parte dell'aorta od estendersi su tutto il tragitto, sia dell'aorta ascendente e dell'arco, sia, ma più raramente, dell'aorta toracica, e Laënnec, a proposito degli aneurismi dell'aorta (1), dice: " Non è raro trovare, soprattutto nei vecchi, individui di statura ordinaria nei quali l'aorta presenta, dall'arco fino alla divisione delle arterie iliache primitive, un diametro di due dita traverse, ciò che è quasi il doppio dello stato naturale ".

Questa dilatazione dell'aorta può occupare tutta la circonferenza del vaso ovvero non manifestarsi che su uno dei lati; talvolta anche il vaso si lascia dilatare in una regione piuttosto circoscritta, e ricorda allora l'aneurisma propriamente detto, ma non ne ha i caratteri veri ed il sacco che si può riscontrare non raggiunge le dimensioni che assume spesso il sacco aneurismatico.

Per lo più le arterie che nascono dalla parte dilatata partecipano alla dilatazione vascolare, ma talvolta anche, invece, il loro orifizio di origine è ristretto, sia per la presenza in quel punto di una placca ateromatosa, sia per la deformazione e la retrazione che si produce nella tonaca esterna. È noto che per molti autori, l'angina di petto *vera* è dovuta ad un restringimento delle arterie coronarie. La sintomatologia di questi restringimenti arteriosi è del resto molto variabile, secondo i vasi che ne sono colpiti.

Comunque sia, tra la dilatazione aortica e l'aneurisma vi è una grandissima differenza e queste lesioni non sono per nulla paragonabili; mentre l'aneurisma ha un decorso relativamente rapido, la dilatazione dell'aorta invece presenta una evoluzione lenta. È solo in alcuni rari casi, quando la dilatazione dell'aorta ha acquistato un volume molto considerevole, quando si osservano fenomeni di compressione, che può esservi confusione.

---

(1) Laënnec, Traité de l'auscultation médiate, t. III, p. 290.

Finalmente, mentre la presenza di coaguli fibrinosi è la regola nel sacco aneurismatico, è l'eccezione nella dilatazione aortica dovuta all'ateromasia. In alcuni casi solamente si trovano *depositi fibrinosi;* Vulpian e Charcot soprattutto ne hanno riferito numerosi esempi. È questa l'origine di gravi accidenti embolici (1).

Tra le conseguenze delle lesioni ateromatose dell'aorta ve ne ha due specialmente sulle quali bisogna insistere: le OBLITERAZIONI e le ROTTURE DELL'AORTA.

Le OBLITERAZIONI sono rare, malgrado le lesioni avanzate dell'aorta che spesso si constatano; ciò dipende dalla rapidità della corrente sanguigna in questa parte dell'albero arterioso.

La sede dell'obliterazione è sempre l'aorta addominale nella sua parte inferiore e il coagulo è situato al disotto delle renali, talvolta un po' al disopra della mesenterica inferiore. Si possono ricordare, a questo riguardo, le osservazioni di Barth, di Meynard, quella più recente di Aldibert (2).

Una sola volta l'aorta toracica è stata trovata obliterata: è il caso di Jaurand (3).

Le ROTTURE spontanee dell'aorta consecutive all'aortite cronica non sono frequenti, ma, dopo la Memoria di Broca (4). ne conosciamo un numero abbastanza grande di casi; in Memorie recenti, Pilliet (5) ne ha rilevato 14 casi e Martin-Dürr 29 (6).

Questi due autori hanno mostrato che l'ateroma era la causa più frequente delle rotture spontanee dell'aorta, e che la sede più comune di queste lesioni era l'aorta ascendente nel suo tragitto intrapericardico; le rotture dell'aorta addominale sono eccezionali (7), le rotture dell'aorta toracica formano il quarto dei casi osservati, le rotture della porzione intrapericardica presso a poco i tre quarti del totale.

[Casi interessanti di rottura dell'aorta riferirono pure recentemente MARCHIAFAVA e FERRARESI (*Riforma medica*, ottobre 1890, pag. 845) i quali osservarono appunto la rottura circolare dell'aorta. F. VELLUTI (Sulla rottura dell'aorta intrapericardica; *Archivio italiano di Clinica medica*, 1891, puntata V, p. 616) riferisce pure tre casi di rottura dell'aorta intrapericardica: nel primo caso si trattava di rottura ad anello; nel secondo di rottura lineare, che si presentava in modo e direzione diversi a seconda che la si considerava nell'intima, nella media o nell'avventizia; nel terzo caso si aveva da fare con un'endoarterite giudicata di natura sifilitica. Ma tutte e tre queste rotture non hanno

---

(1) CHARCOT, loc. cit., p. 559 e seguenti.

(2) BARTH, *Arch génér. de Méd.*, 1885. — MEYNARD, Thèse de Paris, 1883. — ALDIBERT, *Bulletin Soc. anat.*, 1892, p. 29. In questo ultimo caso, parecchie altre arterie, la carotide primitiva sinistra particolarmente, le iliache ed una femorale erano lese.

Si trattava di un'arterite a forma obliterante, di cui abbiamo già parlato (V. p. 403) e che si accompagna frequentemente a lesioni nervose. In un altro caso, riferito da Dejérine e Huet (*Revue de Méd.*, 1888), i grossi vasi che nascono dall'aorta erano molto alterati; il tronco brachiocefalico era obliterato, la carotide primitiva sinistra lo era quasi interamente, in modo che la circolazione encefalica si trovava in condizioni pressochè simili a quelle che seguirebbero la legatura delle due carotidi.

(3) JAURAND, *Bull. Soc. anat.*, 1881.

(4) BROCA, Rapport sur un cas de rupture de l'aorte primitive, par M. Destouches; *Bull. de la Soc. anat.*, 1850.

(5) PILLIET, *Bull. Soc. anat.*, 1889, p. 494.

(6) MARTIN-DÜRR, *Arch. génér. de Méd.*, febbraio e marzo 1891.

(7) MUSELIER, Rupture spontanée de l'aorte; *Gaz. méd. de Paris*, 1892.

avuto per punto di origine alcuna ulcerazione, come di solito avviene negli aneurismi veri o nell'ateromasia delle arterie, ed il secondo è pure importante anche dal lato clinico, giacchè la diversa disposizione della lacerazione, secondo l'autore, spiega perchè non si abbia avuto nè l'aneurisma dissecante esterno, nè la morte improvvisa dell'individuo.

Infine, dobbiamo ricordare un caso interessante, e forse unico nella letteratura, di rottura dell'aorta, riferito da G. Baccelli nel n. 10 della *Deutsche medicinische Wochenschrift* del 1893 (Ueber einen Fall von plötzlicher starker Pression innerhalb der Brusthöhle). — Si trattava di un uomo di circa 50 anni, bevitore, prima sempre sano e senza precedenti gentilizii. Nella notte del 29 dicembre 1892 si svegliò improvvisamente con un senso di ambascia penosa; non avea più respiro, gli pareva di morire da un momento all'altro e si gettava qua e là con una vera *jactatio corporis*. Al mattino i suoi conoscenti lo trovarono affatto trasmutato nell'aspetto: la faccia ed il collo erano violacei e tumidi, gli occhi sporgenti fuori dell'orbita, il respiro affannoso, rantolante. Portato in clinica si trovarono i seguenti segni obbiettivi:

a) Suono di percussione notevolmente smorzato in corrispondenza del manubrio dello sterno a destra, regione ricoperta da tessuti edematosi e solcati da una rete venosa spiccata;

b) Tutto il torace tanto anteriormente che lateralmente e posteriormente era coperto da una rete di vene dilatate, che pareva andassero solo fino alla linea di inserzione del diaframma;

c) Le vene del torace sinistro erano più spiccate negli spazii intercostali inferiori che nei superiori;

d) Tumido enormemente il collo che era quasi scomparso, e sul quale spiccavano le vene turgide; edema e cianosi del viso e delle labbra, occhi lagrimanti e iniettati di sangue; edema del pericranio.

Puri i suoni del cuore; invisibile l'urto della punta per il grave enfisema polmonare e l'infiltrazione delle pareti costali; solo si sentiva al cuore colle vibrazioni valvolari quel suono squillante, metallico, che è proprio dei casi nei quali è notevolmente aumentata la pressione nel cuore e nell'aorta. Nessun segno di pulsazione anomala sul petto, indicante l'esistenza di un aneurisma. Enfisema polmonare, compressione dei bronchi di destra e catarro bronchiale diffuso. Il paziente non accusava dolori, nè si lagnava di senso di deliquio. Sulla base dell'anatomia e dei sintomi obbiettivi, con ammirabile occhio clinico e con quel fine acume critico che distingue l'illustre professore romano, egli venne a concludere che dovea esservi, nel torace, una massa, coperta dal tessuto polmonare enfisematoso, e che perciò si sottraeva ad una percussione metodica; detta massa premeva:

a) Immediatamente al disotto della parte superiore destra dello sterno;
b) Sulla cava discendente;
c) Sui bronchi di destra;
d) Allo sbocco dell'azigos.

Accennato alla possibile esistenza: 1° di una neoformazione del mediastino; 2° di una catena di ganglii tumefatti; 3° di un aneurisma, il Baccelli respinge le prime due ipotesi per l'istantaneità dei sintomi, e non accetta la diagnosi di aneurisma per la mancanza dei segni fisici di questo; ammette invece una lesione, in un punto dell'aorta da cui a poco a poco si sia fatto un versamento sanguigno, trattenuto dai tessuti che attorniano le tonache dell'aorta, alterata da un processo ateromatoso comune ad osservarsi nei bevitori (S.)].

Ordinariamente la rottura si produce in due tempi; il sangue filtra attraverso due placche ateromatose fin sotto la tonaca esterna, che scolla per una estensione più o meno grande, formando così una specie di aneurisma dissecante, ed è più tardi soltanto che avviene la rottura, sia nel pericardio, sia nei tessuti vicini all'aorta, tessuto cellulare, pleura, esofago o bronchi, ecc. In una recente osservazione (1), questo meccanismo della rottura dell'aorta in due tempi è stato perfettamente messo in luce.

La sede della rottura è il più spesso al disopra delle valvole sigmoidee; la lacerazione è ordinariamente longitudinale, talvolta trasversa o circolare, con o senza allontanamento dei margini. L'estensione della lacerazione varia da alcuni millimetri a parecchi centimetri. La lacerazione della tonaca esterna non ha sempre la stessa direzione di quella della tonaca interna; è questo il caso di Elliottson. Spesso i margini stessi sembrano formati da una placca ateromatosa, ma non è sempre così. Rindfleisch, per ispiegare la sede più comune della rottura, propone la seguente teoria: l'arteria polmonare presenta con l'aorta strette connessioni; ora essa è immobilizzata pei suoi rapporti con l'ilo polmonare, mentre l'aorta è smossa ad ogni rivoluzione cardiaca. Le sue pareti sono alterate, hanno subìto la degenerazione grassa o ateromatosa, la rottura si farà precisamente nella regione in cui essa è stirata, cioè nel punto in cui è in rapporto con l'arteria polmonare.

Fig. 20. — Aortite a piastre (secondo Lancereaux).

Come LESIONI ACCESSORIE e che accompagnano frequentemente l'ateroma aortico, bisogna notare soprattutto l'*insufficienza aortica*, la quale, insieme colla dilatazione, costituisce ciò che si è chiamato la malattia di Hodgson, l'*ipertrofia cardiaca* che è *di regola* nell'aortite cronica, il cuore essendo obbligato a supplire all'insufficienza della elasticità dell'aorta e delle altre arterie; infine, un gran numero di alterazioni che noi abbiamo descritto a proposito dell'ateroma arterioso, in prima linea la *nefrite interstiziale*, l'*enfisema polmonare*, ecc. ecc. Non dobbiamo ritornarvi, dovendo parlare qui solo dell'ateroma nella sua localizzazione sull'aorta.

II. *Aortiti non accompagnate da lesioni ateromatose delle altre arterie.* — In un certo numero di casi, l'aortite esiste e non è accompagnata da altre lesioni arteriose; è quella che Lancereaux designa col nome di *aortite a piastre*. Ecco come egli la descrive: " L'arterite deformante a piastre si manifesta con

(1) PAPILLON, Rupture spontanée et incomplète de l'aorte à son origine; *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 557.

isporgenze irregolari della superficie interna delle arterie, circolari o ellittiche, a contorni sinuosi, le cui dimensioni variano da 1 fino a 8 e 10 centimetri. Le più piccole di queste placche presentano una superficie come a dorso d'asino; le più estese, formate dall'aggruppamento delle precedenti, hanno la loro superficie ineguale e bitorzoluta.

" Situate ordinariamente in corrispondenza della porzione ascendente o dell'arco dell'aorta, occupano talvolta la porzione discendente, e quando vengono a confondersi, affettano tutta l'aorta toracica e lasciano intatta l'aorta addominale, come se ognuna di queste porzioni della grande arteria avesse la proprietà di alterarsi isolatamente. Questo fatto, che ci ha spesso colpito, trova del resto la sua spiegazione naturale nello sviluppo dell'aorta che ha luogo per mezzo di archi vascolari diversi (1). Queste placche arteriose, grigiastre o giallastre, presentano una consistenza stabile ed elastica, ma più tardi, come le placche ateromatose, possono rammollirsi, vuotarsi e formare delle ulcerazioni abbastanza profonde „.

Fig. 21. — Aortite a piastre nella malaria; porzione ascendente dell'aorta alterata in diverse zone ed ulcerata in parecchi punti (secondo Lancereaux).

Come si vede, macroscopicamente, queste lesioni sono abbastanza analoghe a quelle dell'ateroma vero; ciò che le differenzia è che queste lesioni sono localizzate ad una parte del vaso, mentre il resto del sistema arterioso è assolutamente intatto. Si può quindi supporre che l'eziologia e la patogenesi probabilmente ne sono diverse.

Dal punto di vista istologico, secondo l'anatomo-patologo che abbiamo citato, le lesioni incomincierebbero nella tonaca esterna con lo sviluppo di piccoli focolai di cellule embrionali, a spese dei quali si producono vasi di nuova formazione; focolai analoghi si sviluppano ugualmente nella tonaca media, poi nella tonaca interna, comprimendo ed atrofizzando gli elementi normali. In corrispondenza della tonaca interna, gli elementi nuovi si organizzano raramente e subiscono quasi sempre una specie di degenerazione granulo-adiposa, che infine mette capo alla formazione di placche ateromatose.

Per Lancereaux, come si vede, questa varietà di aortite differisce essenzialmente dall'ateroma, poichè, secondo lui, quest'ultima lesione sarebbe la conseguenza di un disturbo trofico dell'endoarteria, le lesioni incominciando generalmente dalla parte profonda della tonaca interna. Aggiungiamo infine, e ciò è d'importanza capitale, che l'aortite a piastre, distruggendo e deformando le diverse tonache dell'aorta, è la *causa ordinaria dell'aneurisma dell'aorta.*

È questo il concetto che Lancereaux si fa dell'aortite a piastre; aggiungiamo che oltre questo autore, la maggior parte degli altri la confondono con l'ateroma e che è stata pochissimo studiata istologicamente.

Comunque sia, può considerarsi come bene stabilito che le lesioni del-

(1) Lancereaux, Traité d'anat. path., t. II, p. 872.

l'aorta sono talvolta assolutamente indipendenti da altre lesioni arteriose e che è infatti in simili casi che può vedersi svilupparе l'aneurisma vero, mentre nell'aortite ateromatosa esso è eccezionale, se pure esiste.

Avremo l'occasione di ritornare su queste diverse considerazioni.

Eziologia delle aortiti croniche. — 1° *L'aortite si accompagna a lesioni del resto del sistema arterioso;* si tratta di una manifestazione dell'ateroma e dell'arterio-sclerosi, e non dobbiamo ritornarvi (V. più sopra, pag. 386).

2° *L'aortite è una lesione localizzata e il resto del sistema arterioso è intatto.* Le cause di questa varietà di aortite sono mal conosciute, e pur tuttavia quanto interesse presenta il loro studio, se è veramente questa l'origine del tumore aneurismatico!

Parecchie cause sono state invocate: in primo luogo, la *sifilide.* Abbiamo già parlato più sopra (V. pag. 372) delle arteriti sifilitiche in generale e abbiamo dimostrato come esse si riscontravano specialmente in corrispondenza delle arterie cerebrali; per molti autori la sifilide spiegherebbe anche la sua azione su vasi di maggior lume, e l'aorta specialmente potrebbe essere lesa; questa è l'opinione di Welch, Wallin, Fournier, Lecorché e Talamon, di C. Paul, di Jaccoud, ecc. Molti altri fatti sono stati rilevati e riferiti da Verdié (1) e da L. Thibierge (2). [Un caso di aortite sifilitica, studiato accuratamente in vita e dopo morte, venne recentemente riferito da S. Belfanti (Caso di aortite subacuta d'origine sifilitica; *Lo Sperimentale*, sezione biologica, fasc. III, 1894); un altro caso riferì G. Jona (Sopra una rara forma di aortite sifilitica; *Riforma medica*, vol. III, 1894, pag. 194), il quale insiste specialmente sulla natura delle lesioni istologiche, dalle quali talvolta riesce abbastanza facile indurre il momento eziologico della lesione arteriosa (S.)].

Per essi la sifilide produce dapprima l'aortite, poi una dilatazione aneurismatica. La coincidenza di lesioni sifilitiche in individui ancora giovani affetti da aneurisma aortico, l'impossibilità di trovare un'altra eziologia, l'integrità di tutto il sistema arterioso all'infuori della lesione aortica sono evidentemente ragioni potenti in favore dell'origine sifilitica di un certo numero di aneurismi dell'aorta, malgrado l'opinione contraria di Lewin e di Lancereaux. Quest'ultimo autore ammette invece che la malaria sia la causa abituale dell'aortite aneurismatica, e ne riferisce parecchi casi che sembrano dimostrativi; Féréol, nel 1878, Hervé, nella sua tesi (3), ne hanno ugualmente riferito parecchi casi; in 2 osservazioni dovute a quest'ultimo autore, si trattava d'individui di 27 e di 34 anni, nei quali nessuna causa poteva spiegare lo sviluppo di una aortite cronica. Ora, tutti due avevano avuto accessi di febbre intermittente nelle colonie.

Accanto a queste due grandi cause di aortite cronica, si può mettere in seconda linea la *tubercolosi* (?), la *malattia di Basedow.*

I rapporti della malattia di Basedow e dell'aortite sono ancora male conosciuti. Potain insegna che se il gozzo esoftalmico può precedere la comparsa dell'aortite, è difficile in altri casi di precisare quale delle due malattie ha preceduta l'altra, ovvero infine che il gozzo esoftalmico può essere una conseguenza dell'aortite. Rendu (4) ha riferito un'osservazione nella quale ha

---

(1) Verdié, Thèse de Paris, 1884.
(2) Thibierge, Des artérites syphilitiques; *Gaz. des hôp.*, 26 gennaio 1889.
(3) Hervé, Symptômes de l'aortite chronique; Thèse de Montpellier, 1885.
(4) Rendu, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1888.

visto il gozzo sopravvenire nella convalescenza di una aortite acuta guarita col joduro di potassio ed è in parte a questo medicamento che egli attribuisce lo sviluppo della malattia di Basedow.

È difficile oggi dire fino a qual punto questa eziologia possa essere considerata come vera (1). Lo stesso dicasi per altre cause analoghe, invocate da diversi autori, p. es. la *paralisi generale*, di cui parla Bordès-Pages (2) nella sua tesi. Senza che si possa attualmente risolvere la questione, è però innegabile che disturbi nervosi di ogni genere, dinamici o psichici, possono riflettersi sul sistema vascolare, sull'aorta in particolare, e provocare alterazioni di esso. Non si sa che dei *dispiaceri*, delle *emozioni violente*, massime quando sono ripetute frequentemente, hanno potuto essere cause predisponenti allo sviluppo di una malattia cardio-aortica? Corvisart, al principio del secolo, l'aveva già notato. D'altra parte, la coincidenza di lesioni aortiche nel decorso della *tabe dorsale* non è un fatto eccezionale.

Finalmente, crediamo che in un gran numero di casi, l'aortite cronica non sia che il *reliquato di una lesione acuta*. Questa si è localizzata, è guarita, ma lasciando traccie indelebili, ovvero, latente e insidiosa, si è svolta progressivamente verso lo stato cronico in un periodo di tempo spesso lunghissimo. Ritorneremo sull'argomento parlando della patogenesi delle aortiti.

Sintomi dell'aortite cronica. — I sintomi dell'aortite cronica sono abbastanza variabili, talvolta pronunziatissimi, talvolta invece assolutamente latenti ed è per caso, esaminando un infermo, per tutt'altra ragione, che si constatano i sintomi di una lesione aortica.

Segni funzionali. — Per lo più l'infermo consulta il medico per dispnea, per accessi di soffocazione notturna, o per vertigini o dolori precordiali.

I *disturbi respiratorii* si manifestano in diversi modi; ordinariamente si tratta di una dispnea da sforzo, che si manifesta quando l'infermo accelera il cammino, sale una scala, e scompare del tutto quando è in riposo. In altri casi, la dispnea si mostra sotto forma di accessi che ricordano molto gli accessi di asma; come questi, essi compaiono la notte, improvvisamente, e la diagnosi è in realtà molto difficile. L'assenza di sibili bronchiali, di espettorazione alla fine dell'accesso, la frequente esistenza, invece, di dolori precordiali o almeno di una sensazione di costrizione nella regione sternale e nelle braccia sono talvolta elementi di diagnosi. Aggiungiamo infine che, essendo l'aortite spesso complicata a nefrite interstiziale, la dispnea può talvolta essere anche considerata come di natura uremica.

Malgrado la complessità spesso grande del problema, è certo che, indipendentemente da lesioni renali, da enfisema polmonale, è possibile vedere sorgere accessi di dispnea la cui patogenesi, secondo F. Franck, potrebbe spiegarsi con una irritazione nervosa, che partisse dall'aorta e producesse per via riflessa uno spasmo dei bronchi e dei vasi polmonali.

La dispnea finalmente può dipendere sia da lesioni polmonari concomitanti, come l'edema, sia da lesioni cardiache, soprattutto quando la malattia è avanzata e il cuore è già indebolito e si è lasciato dilatare.

La *tosse* si osserva spesso negli aortici ed ha allora un carattere di sec-

(1) Bureau (loc. cit.) riferisce parecchie osservazioni di aortite e di gozzo esoftalmico.

(2) Bordès-Pages, De l'artérite chronique et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale; Thèse de Paris, 1885.

chezza particolare; è una tosse violenta, ad accessi, con un timbro affatto speciale. Probabilmente ha, come certi accessi di dispnea, una origine nervosa.

La *vertigine* è tra le manifestazioni più importanti dell'aortite; essa presenta gradi d'intensità molto variabile; talvolta leggiera, passeggiera, la vertigine, in altri casi, può andare fino a produrre la sincope. Si manifesta specialmente quando si producono cambiamenti di pressione nella circolazione cerebrale, massime quando l'infermo dalla posizione supina si innalza alla posizione eretta.

È utile sapere che le sensazioni di vertigine non sono necessariamente legate alla insufficienza aortica, compagna abbastanza frequente dell'aortite cronica.

Insieme alle vertigini, l'infermo prova anche frequentemente sintomi varii, come *ronzii agli orecchi*, ovvero ancora gli sembra sentire rumori strani, che egli paragona ad un *rumore di mulino*, di *sega*, ecc.

L'ultimo sintoma che, coi disturbi respiratorii e la vertigine costituisce la triade sintomatica più importante dei disturbi funzionali dell'aortite, è il *dolore*. Esso manca raramente; incomincia con una sensazione di pressione, di peso, come una difficoltà assai dolorosa che l'ammalato localizza in corrispondenza dello sterno, nelle due spalle, e che assai frequentemente risale verso il collo producendo una sensazione di costrizione che ricorda il *bolo isterico* (Bucquoy, Bureau). Sono i dolori che Bucquoy chiama *accessi pseudo-anginosi*. Talvolta, infine, questo dolore si muta in vera *angina di petto*, con le irradiazioni dolorose nell'arto superiore e nel collo.

Aggiungiamo, in ultimo, che l'aortico si lamenta spesso di *disturbi dispeptici*, di gonfiezza, di oppressione all'epigastrio, timpanismo; abbiamo visto che nell'aortite acuta questi sintomi erano ancora più accentuati.

Segni fisici. — La prima cosa che colpisce generalmente l'osservatore, quando esamina un aortico, è un *battito esagerato delle arterie del collo*. Ad ogni sistole cardiaca si vedono queste arterie saltellare per così dire sotto i tegumenti; il polso è brusco, duro, talvolta ineguale dai due lati quando delle placche di aortite hanno ristretto l'orificio del tronco brachio-cefalico o della succlavia sinistra. Esso presenta o può presentare anche tutti i caratteri descritti pel polso ateromatoso.

Se si esamina la situazione delle arterie succlavie, si trovano innalzate e questo segno, come abbiamo detto (V. più in alto, pag. 435), ha un gran valore poichè ci indica che l'aorta è dilatata.

È con la percussione, praticata secondo le regole indicate più sopra, che si può avere qualche idea sullo stato di questo vaso; non si trascurerà nello stesso tempo di ricercare se l'arco dell'aorta è più facilmente accessibile in dietro alla forchetta dello sterno che non allo stato normale, poi si esaminerà lo stato del cuore, che, *contrariamente a ciò che si vede nell'aneurisma, è quasi sempre ipertrofizzato.*

Si praticherà in seguito l'ascoltazione (1) che fornisce, secondo che vi sono o no lesioni valvolari concomitanti, risultati molto differenti. Se noi supponiamo che l'orifizio arterioso non sia nè insufficiente, nè ristretto, ecco quello che si constata: l'aorta avendo perduta la sua elasticità ed opponendo all'onda sanguigna una maggiore resistenza, il primo suono diviene più intenso nello stesso tempo che si sdoppia. Potain ne spiega il meccanismo nel seguente modo: il primo suono del cuore è composto di due elementi che si fondono,

(1) Boy-Tessier raccomanda, nelle malattie dell'aorta, di ricorrere all'ascoltazione retro-sternale per mezzo di uno stetoscopio con una disposizione speciale; *Sem. méd.*, 1891, p. 243.

un elemento aortico, un elemento auricolo-ventricolare dovuto alla chiusura delle valvole; la prima parte essendo in ritardo sulla seconda, quando l'aorta è rigida e si lascia meno facilmente distendere, il primo suono cardiaco si rileverà come raddoppiato.

Il secondo suono cardiaco è squillante, sonoro (*clangoreux*), come diceva Guéneau de Mussy, ed assume spesso un timbro speciale che Potain chiama volontieri rumore di *tabourka*, dal nome di un piccolo tamburo di cui si servono gli Arabi e che è costituito da un vaso di terra sul quale è tesa una pelle.

Bisogna ben distinguere la risonanza timpanica del secondo suono dall'accentuazione diastolica dell'aorta che abbiamo studiato a proposito dell'arterio-sclerosi. Infatti, il carattere timpanico del secondo suono indica solo chiaramente che l'aorta è ateromatosa, che le valvole sigmoidee aortiche sono rigide e sclerotiche, ma non che la pressione arteriosa sia aumentata; essa può esserlo o non esserlo. L'accentuazione della diastole, invece, non si osserva che quando vi è ipertensione arteriosa, tanto che questa sia dovuta ad una contrazione spasmodica delle arteriole periferiche (Huchard), quanto alla coesistenza di una nefrite interstiziale (Traube, Potain).

Questi due suoni hanno un significato differente, ma il solo suono detto timpanico o anche rumore metallico, di lamiera (Peter), ha un valore dal punto di vista della diagnosi della lesione aortica (1). Esso non indica necessariamente, come credeva Guéneau de Mussy, che l'aorta è dilatata. Perchè possa affermarsi questa ectasia aortica, oltre gli altri segni, è necessario che il suono diastolico sia diffuso, che si senta oltre il focolaio aortico, cioè in corrispondenza della parte interna del secondo spazio intercostale destro; in simile caso, si constata che la diffusione del suono si fa quasi sempre in alto e dal lato destro, cioè nell'angolo limitato dalla clavicola destra e dal margine anteriore dell'ascella.

Insieme a queste modificazioni dei suoni cardiaci, si possono aggiungere dei rumori di soffio, rumore di soffio sistolico, di raspa, o rumore diastolico d'insufficienza aortica. Perchè si produca il rumore di soffio sistolico, non basta la presenza di rugosità (Chauveau, Marey, Potain); bisogna che vi sia necessariamente restringimento reale o relativo, cioè che l'orifizio aortico sia veramente ristretto o lo sia solo relativamente ad un'aorta soprastante dilatata. Questo soffio quindi indicherà o un restringimento dell'aorta o una dilatazione dell'arco.

Quanto al soffio diastolico, sintomatico ordinariamente di una insufficienza aortica, esso può essere talvolta nient'altro che un soffio extra-cardiaco (Potain, Bureau).

Evoluzione e complicazioni dell'aortite cronica. — *Evoluzione.* — L'aortite cronica è una malattia la cui evoluzione è lentissima. Può presentare dei periodi di miglioramento, di aggravamento, ma dura per mesi ed anni. Non è eccezionale vedere in un dato momento scomparire tutti i sintomi funzionali; la malattia si riconosce allora solo dai segni fisici (Potain).

Quando l'aortite volge verso un esito grave, questo può prodursi in diversi modi; ora la morte sopravviene subitamente, senza causa apprezzabile o dopo alcuni giorni di malessere, durante i quali persistette una leggiera pressione precordiale, ora è in un accesso di angina di petto che soccombe l'infermo.

---

(1) Bucquoy e Marfan, *Revue de Méd*, 1888, p. 857.

Ordinariamente però la morte sopravviene, indipendentemente dall'aortite, per una malattia concomitante, nefrite interstiziale, miocardite sclerosa, manifestazioni abituali dell'arterio-sclerosi, e soprattutto poi in seguito ad una delle complicazioni che si osservano così frequentemente.

Complicazioni delle aortiti croniche. — Oltre le diverse complicazioni viscerali, che si collegano coll'arterio-sclerosi, esistono complicazioni proprie dell'aortite; tali sono per es., gli *embolismi* che possono verificarsi in diversi organi, nel cervello, nel polmone, ecc., e determinare sia un attacco di apoplessia cerebrale, seguìta o no da paralisi e da afasia, sia dei nodi di infarti polmonari. Non è eccezionale di osservare infatti dei sintomi di apoplessia polmonare negli aortici, emottisi con congestione polmonare e pleurite consecutiva.

Talvolta anzi gli embolismi sono multipli e dànno luogo a sintomi diversi (embolismo dell'arteria centrale della retina, emorragie capillari diverse, ecc.).

Vi sono anche accidenti polmonari i quali sono abbastanza speciali agli aortici; così, per es., l'*edema polmonare acuto*, già conosciuto da Andral, e sul quale Huchard (1) ha recentemente richiamato di nuovo l'attenzione. Improvvisamente, senza causa conosciuta ovvero in seguito ad un leggiero raffreddamento, un infermo è preso da tosse, da dispnea che va aumentando; gli sforzi di tosse sono seguìti da una espettorazione abbondante, aerea, vischiosa analoga al bianco d'uovo sbattuto, e talvolta leggermente rosea.

La dispnea è intensa, l'infermo diventa cianotico, le estremità si raffreddano e la morte sopravviene talvolta in pochi secondi, ordinariamente in alcune ore. Pel suo inizio brusco, pel carattere dell'espettorazione, l'edema polmonare degli aortici somiglia molto a quello che si osserva talvolta in seguito alla toracentesi.

L'ascoltazione fa sentire una quantità di rantoli di ogni genere, a grandi e piccole bolle, veri rantoli, sotto-crepitanti fini, abbondanti soprattutto alla fine dell'inspirazione; la percussione dinota ordinariamente una esagerazione della sonorità polmonale.

Per Huchard questo edema acuto od acutissimo sarebbe abbastanza speciale all'aortite, ma si osserverebbe anche nella nefrite interstiziale.

Quando l'aorta è molto notevolmente dilatata, si osservano talvolta *sintomi di compressione*, ma, diciamolo subito, essi sono molto meno frequenti che nell'aneurisma aortico; non si osserva mai rumore di stenosi respiratoria (*cornage*), nè disfagia, ma si possono notare sia disturbi nervosi da parte dell'arto superiore, sia alterazioni pupillari.

Besançon (2) ha riferito un caso di ectasia dell'aorta e della succlavia, nel quale la compressione dei rami radicolari del plesso brachiale aveva determinato una anestesia assoluta della mano, e dell'avambraccio fino a due dita trasverse al disopra del gomito.

Trousseau, poi Banks e Williamson, indi Ogle hanno da parte loro richiamato l'attenzione sul fatto che le pupille erano frequentemente ineguali, la pupilla sinistra essendo generalmente più dilatata.

Questa assenza di sintomi di compressione non è uno dei segni meno importanti che servono a differenziare l'aneurisma dalla dilatazione dell'aorta; ve ne sono ancora degli altri molto interessanti dei quali abbiamo già parlato; è la ipertrofia quasi costante del cuore nell'aortite, la sua integrità nell'aneurisma. Nel primo caso, infatti, l'aorta e spesso il sistema arterioso sono affetti;

(1) Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 18 aprile 1890.
(2) Besançon, *Bull. Soc. clin.*, 1888, p. 47.

questi vasi hanno perduto la loro elasticità ed il cuore, costretto ad un lavoro maggiore, si ipertrofizza; nel secondo caso, invece, i vasi sono sani ed il sacco aneurismatico, che si riempie ad ogni sistole cardiaca non ha un'influenza notevole sul suo lavoro.

Infine, quando l'aorta è affetta per una grande estensione, quando i vasi che ne nascono sono ristretti al loro punto di origine, si vedono manifestarsi disturbi diversi *da parte della circolazione cerebrale* (vertigini, stordimenti, sincopi o anche accessi epilettiformi), *da parte della circolazione degli arti superiori* (dolori, formicolii, torpori, paresi ed anche atrofia muscolare) (1).

La complicazione più grave dell'aortite cronica è *la rottura dell'aorta*, di cui abbiamo già parlato e descritto il meccanismo.

È in seguito ad uno sforzo, o ad una violenta emozione che si produce questo accidente; la morte non è sempre subitanea, fulminante; questo modo di esito non è il più comune; ciò dipende dalla sede e soprattutto dalla estensione della rottura. Così avviene che un infermo, colpito subitamente da una vivissima angoscia precordiale, perde la coscienza, poi ritorna in sè, conservando alcuni disturbi cardiaci e non soccombe spesso che uno o parecchi giorni dopo, in seguito ad un nuovo attacco.

Questa morte in due tempi, osservata già da P. Broca, è stata di nuovo rilevata nelle Memorie recenti sulle rotture dell'aorta, in quelle di Martin-Dürr, di Pilliet, ecc. Tra il momento in cui la rottura si è prodotta e quello in cui sopravviene la morte, Pilliet ha potuto constatare in un caso cianosi, raffreddamento delle estremità, debolezza ed irregolarità del polso.

Diagnosi. — Grazie ai segni fisici sui quali abbiamo insistito, ottusità aortica, elevazione delle succlavie, modificazioni dei suoni cardiaci, si può dire che la diagnosi dell'aortite cronica non presenta difficoltà molto grandi, e se spesso non si riconosce questa affezione durante la vita, ciò dipende soprattutto dal fatto che la non si è cercata. L'attenzione del medico, infatti, non è sempre richiamata dalla parte del cuore per i disturbi funzionali che presenta l'infermo e che non hanno nulla di caratteristico.

Quando l'aorta è dilatata al punto da determinare fenomeni di compressione è *coll'aneurisma aortico* che si può confondere la malattia, onde la diagnosi è resa piuttosto difficile. Devesi però ricordare che nell'aortite cronica i sintomi di compressione, quali che possano essere, sono molto meno pronunziati che nell'aneurisma, e che i segni stetoscopici non sono gli stessi; l'esistenza di un doppio centro di battiti, di un doppio suono o di un doppio soffio non appartiene all'aortite. Finalmente in quest'ultima affezione sono più spesso colpiti che nell'aneurisma il cuore e le valvole aortiche.

L'aortite cronica, nel suo periodo innoltrato, può essere ugualmente confusa con la *tubercolosi polmonale:* la tosse frequente, le emottisi, le congestioni polmonari appartengono alle due malattie e si comprende come abbastanza frequentemente l'errore sia stato possibile. Basta però avervi accennato, perchè, con un'attenzione maggiore, con l'ispezione fisica più minuta dell'infermo, e coll'esame batteriologico dell'espettorato, si possa generalmente evitarlo.

Fatta la diagnosi dell'aortite, bisognerà stabilire la diagnosi eziologica;

---

(1) Gingeot, *Soc. méd. des hôp.*, 12 luglio 1889, ha riferito il caso di un infermo di 24 anni, affetto da ectasia aortica con obliterazione della succlavia sinistra e che presentava un'atrofia muscolare del braccio corrispondente; la coesistenza di una emianestesia sensitivo-sensoria sinistra di natura isterica non permette però di essere molto sicuri sulla patogenesi dell'atrofia muscolare.

l'esame degli altri organi, del sistema arterioso, la conoscenza delle malattie pregresse, l'età dell'individuo, saranno perciò elementi importanti.

Prognosi. — Dopo ciò che abbiamo detto delle complicazioni e dell'evoluzione delle aortiti croniche, è inutile insistere per dimostrare che l'aortite cronica è una malattia eminentemente grave e che non guarisce mai. Tuttavia, un regime adatto, una severa igiene possono dare una lunga vita, ed evitare la comparsa di fenomeni acuti che sono sempre di una prognosi gravissima.

Trattamento. — L'igiene degli ateromatosi è qui di prima necessità; come abbiamo già detto, bisogna che l'ammalato di aortite cronica si sottometta ad un regime alimentare severo; eviterà gli alimenti troppo azotati, le vivande condite, mangerà poca carne, si asterrà dal vino, dall'alcool, dagli eccitanti. Il latte, i legumi secchi e freschi, le frutta, le carni leggiere e ben cotte, le bevande leggiere formeranno la base della sua alimentazione.

Bisognerà anche proibirgli tutto ciò che può esagerare l'attività cardiaca, gli sforzi muscolari troppo spesso ripetuti, le fatiche, il cammino rapido o prolungato.

La vita all'aria aperta, la mancanza di emozioni, di preoccupazioni d'ogni genere, l'uso di stimolanti della nutrizione, come per es. le frizioni secche, ecc., manterranno un buono stato generale.

Finalmente, per ciò che riguarda la terapia propriamente detta, il medicamento più indicato, è il medicamento arterioso per eccellenza, il joduro di potassio o meglio di sodio, solo o associato all'arseniato di soda. Questa medicazione dovrà essere prolungata per molto tempo, con intervalli di riposo di tanto in tanto.

Quanto alle complicazioni dell'aortite cronica, angina di petto, edema polmonare, ecc., esse richiedono indicazioni speciali sulle quali non dobbiamo insistere, e che si troveranno trattate in altra parte dell'Opera.

III.

NATURA E PATOGENESI DELLE AORTITI

La divisione e lo studio che abbiamo ora fatto delle aortiti è, in verità, uno studio alquanto schematico. È certo che se, clinicamente, esiste una aortite cronica ed una aortite acuta, molto differenti l'una dall'altra quando si considerano nelle loro manifestazioni estreme, si osservano anche frequentemente dei tipi intermedii tra le due varietà. Abbiamo fatto notare, del resto, come erano frequenti gli attacchi di aortite acuta durante l'aortite cronica o, in altri termini, come frequentemente la seconda era un punto di richiamo per la prima.

In qual modo si possono comprendere queste diverse varietà e quali sono i legami che le riuniscono fra di loro?

Si può dire dapprima, come abbiamo stabilito, che si trovano in corrispondenza dell'aorta come sulle altre arterie, manifestazioni dell'ateroma: l'ateroma aortico, la dilatazione cronica dell'aorta. Di tutte le forme dell'aortite è questa la più frequente e, si potrebbe dire, la più latente. Nessuno ignora come sia frequente l'osservare, sia in clinica, sia alle autopsie, lesioni ateromatose aortiche, la cui sintomatologia si è interamente confusa con quella dell'arterio-sclerosi.

È l'ateroma aortico della gotta, del reumatismo cronico, del saturnismo, di quelle affezioni infine nelle quali si svolge l'arterio-sclerosi; le lesioni non

offrono nulla di speciale, tranne che l'ateroma vi prende i suoi caratteri più accentuati e che le lesioni sono generalmente molto estese.

L'istologia ci ha mostrato quali erano le alterazioni caratteristiche; è la tonaca interna che è specialmente colpita nella sua parte profonda, dove ci mostra l'esistenza di focolai di necrobiosi che subiscono col tempo la trasformazione grassa e calcare secondo il processo che abbiamo studiato parlando dell'ateroma. Nello stesso tempo i vasi nutritivi, i *vasa-vasorum*, sono lesi; essi sono la sede di una endo-arterite proliferante, e questa è probabilmente la causa dell'alterazione della tonaca interna (H. Martin).

Il processo è più o meno generalizzato, ma colpisce la maggior parte delle arterie e delle grandi arterie, e lo si comprende facilmente, poichè dipende per lo più da disturbi generali della nutrizione, gotta, diabete, reumatismo cronico, ecc., e queste cause agiscono sia direttamente per mezzo dei veleni o dei prodotti di ricambio, delle scorie dell'organismo, sia indirettamente per mezzo del sistema nervoso sull'insieme del sistema arterioso.

Per la sua stessa essenza questo processo è lento ed abbisognano degli anni perchè le lesioni arrivino a un grado avanzato della loro evoluzione. È allora che si vede la tonaca media, che è quella che resiste più lungamente, essere colpita a sua volta; la peri-arterite e l'endo-arterite si sono complicate a meso-arterite; le lamine elastiche così potenti dell'aorta, dissociate le une dalle altre, vengono compresse e scompaiono; il vaso si lascia distendere, ma, poichè le lesioni sono quasi sempre generalizzate, l'aorta si dilata cilindricamente secondo tutti i suoi diametri. Tale è, a nostro avviso, la patogenesi dell'ateroma o dell'aortite cronica e delle sue principali complicazioni.

Diversa è l'evoluzione dell'aortite acuta, soprattutto quando la si considera come manifestazione isolata, come l'aortite che sopravviene nel decorso delle piressie, del vaiuolo, della febbre tifoidea. Le lesioni sono, a dire il vero, delle alterazioni superficiali della tonaca interna, placche gelatiniformi che hanno sede sullo strato più superficiale della tonaca interna, ma nello stesso tempo si notano lesioni della tonaca esterna; i *vasa-vasorum* sono dilatati, iniettati; in altre parti, essi hanno proliferato, penetrano nella tonaca media, strisciando per così dire tra le lamine elastiche. Inoltre, questi disturbi vascolari determinano modificazioni della tonaca media, che in certi punti presenta un vero edema o accumuli di cellule embrionarie.

Secondo le parti che si esaminano, ora sono le lesioni della tonaca interna ora quelle della tonaca esterna che predominano; non vi ha sempre un rapporto assoluto: talvolta anche non si trovano che lesioni di peri-arterite, quando la malattia ha un decorso subacuto, le placche gelatiniformi appartenendo piuttosto, al contrario, alle forme acute per eccellenza dell'aortite.

Le cause dell'aortite acuta fanno comprendere la patogenesi di queste lesioni; è nelle malattie infettive che la si osserva e si spiega come i microorganismi patogeni circolando nel torrente circolatorio vanno ad agire e sulla tonaca esterna, in corrispondenza dei *vasa-vasorum*, ove la circolazione è più lenta, e, ma meno spesso, sulla parte più superficiale della tonaca interna che è in contatto con il sangue. A più forte ragione, queste ultime lesioni si produrranno se vi è un punto di richiamo, come una placca antica di ateroma, per esempio.

È in alcune malattie infettive che si può vedere questo processo in tutta la sua chiarezza, specialmente quando si formano sia delle vegetazioni sulla superficie interna dell'aorta, sia degli ascessi nello spessore delle pareti dell'arteria, casi rari, a dire il vero, ma dei quali abbiamo riferito parecchi esempi.

Di questi due processi, uno, l'ateroma aortico, è un processo d'infiammazione lenta e di degenerazione che si ripercuote a sua volta sugli elementi sani vicini, l'altro, l'aortite acuta, è innanzi tutto un processo irritativo.

Esistono tra queste lesioni, essenzialmente diverse nella loro natura, delle relazioni strette, in altri termini, si può ammettere che l'aortite acuta possa essere l'origine dell'ateroma aortico? No, in modo assoluto, poichè le lesioni ateromatose sono lesioni che si generalizzano ad una grande estensione del sistema arterioso, mentre le lesioni acute sono innanzi tutto lesioni localizzate.

Nondimeno, la placca di aortite acuta può trasformarsi, può guarire o divenire il punto di partenza di una lesione cronica, che, considerata in sè stessa, somiglierà molto ad una placca ateromatosa. Se essa guarisce, — e gli esempi clinici di aortite acuta nel corso delle febbri, febbre tifoidea, ecc., seguìta da guarigione non sono molto eccezionali (Potain), — le alterazioni scompariranno a poco a poco e l'arteria ripiglierà la sua struttura normale. Il più frequentemente, l'aortite acuta *guarisce clinicamente*, ma non *anatomicamente;* il processo volge verso la sclerosi o anche verso la degenerazione ateromatosa. La tonaca interna, in tutta la sua grossezza, è inspessita, sclerotizzata, talvolta ha subìto la degenerazione ateromatosa; la tonaca esterna è ugualmente affetta, più o meno inspessita, e si vede la tonaca media cedere a questi due processi interno ed esterno che l'attaccano da due lati: le lamine sono dissociate, o scompaiono, invase da fascii di tessuto embrionale o fibroso, nel mezzo dei quali si trovano ancora delle traccie di tessuto elastico. Si osservano allora le lesioni di una aortite cronica, il cui tipo ci sembra essere l'aortite a piastre e il cui carattere principale è la poca estensione delle lesioni.

Quasi sempre anzi, succedendo questo processo d'infiammazione cronica a degli attacchi acuti, evolve in modo lento, insidioso, e non è che molto tempo dopo che la lesione aortica è divenuta considerevole.

Comunque sia, in tale caso, le lesioni tuttavia meno estese che nell'ateroma, sono più intense, hanno disorganizzato più profondamente la parete arteriosa, e per conto nostro non dubitiamo che questa sia la causa più comune degli aneurismi aortici.

Spesso latente all'inizio, è per le sue complicazioni ulteriori che questa varietà di aortite acquista tutta la sua gravità. Non è molto istruttivo questo caso, riferito da Brouardel e Vibert (1), di un giovane di 20 anni, che soccombette improvvisamente ad una rottura dell'aorta? Il vaso era intatto in tutta la sua estensione, salvo un po' al disopra dell'origine della carotide sinistra e a tre centimetri al disopra dell'inserzione dei pilastri del diaframma; in questi punti l'aorta, estremamente assottigliata, la cui tonaca media si trovava interamente degenerata, era la sede di una lacerazione trasversale. Ora, solo una febbre tifoidea gravissima, sofferta dall'infermo 15 anni prima, poteva spiegare queste lesioni arteriose.

Le aortiti croniche — primitive, come l'ateroma aortico, o consecutive all'evoluzione verso la cronicità di una lesione acuta o subacuta, come nell'aortite localizzata o nell'aortite a piastre — possono essere a loro volta il punto di richiamo di lesioni acute. Non è noto che la lesione valvolare cronica dell'endocardio è un punto di richiamo per l'endocardite infettiva? Non si sa ugualmente che dal punto di vista sperimentale (Gilbert e Lion) bisogna determinare un trauma dell'arteria per riprodurre un'aortite acuta?

---

(1) Brouardel e Vibert, *Ann. d'hyg. pub.*, maggio 1892.

Non v'ha adunque nulla di più logico che ammettere che lesioni croniche dell'aorta possono essere l'origine di accidenti acuti; è questa anche la causa della gravità dell'aortite cronica, poichè è curioso vedere come spesso una aortite cronica, all'infuori dei suoi segni fisici, può dar luogo a pochi disturbi funzionali. Così si spiega, a nostro avviso, la frequenza degli attacchi di aortite acuta nel decorso delle aortiti croniche, attacchi che un gran numero di cause predisponenti, ancora poco conosciute, freddo, trauma, fatica, possono far nascere in un modo che a primo aspetto sembra spontaneo.

CAPITOLO II.

ANEURISMA DELL'AORTA

Gli aneurismi dell'aorta sono stati conosciuti e descritti verso la fine del XVI secolo, ed è a Fernel che si attribuisce il merito di avere pel primo richiamato l'attenzione su questi fatti; secondo Laënnec (*a*), sarebbe stato Vesalio a dare la prima descrizione esatta dell'aneurisma aortico. Dopo di lui, Baillou descrisse l'aneurisma dell'aorta addominale, poi nel XVII secolo, le osservazioni di Lancisi, di Valsalva sembrano provare che gli aneurismi aortici sono meno rari di quello che credessero i primi osservatori. Bisogna arrivare fino a Morgagni, al principio del XVIII secolo per trovare una descrizione abbastanza particolareggiata di questa malattia, descrizione in rapporto con le conoscenze di allora. Nella sua 17ª e 18ª lettera si potrà leggere uno studio critico sui lavori degli autori che lo hanno preceduto, nello stesso tempo che vi si troverà un numero relativamente considerevole di osservazioni di aneurismi dell'aorta " pettorale ".

Tra gli autori più vicini a noi, bisogna citare Corvisart, Scarpa, poi Laënnec che descrisse lungamente i caratteri anatomici e clinici dell'aneurisma dell'aorta; nelle sue opere si trova una buona descrizione dei sintomi dolorosi, dei fenomeni di compressione, delle differenze constatate talvolta nel polso radiale dei due lati, ecc.

Dopo lui, Bouillaud perfeziona lo studio dei segni dell'ascoltazione che caratterizzano l'aneurisma, mentre Cruveilhier, Rokitansky, Lebert descrivono le lesioni anatomo-patologiche, di cui Hogdson, nel 1815, aveva già precisato i caratteri.

In Inghilterra, la patria per così dire degli aneurismi, numerosi lavori dovuti a Hope, Thurnam, Bellingham, Stokes, ecc., sono stati dedicati, dal principio del secolo, a questo studio; infine, in Italia, in Inghilterra, in Francia, si è molto studiata, da una ventina di anni, la terapia degli aneurismi, e i nomi più conosciuti a tal riguardo sono quelli di Ciniselli, Moore, Baccelli, Loreta, Douglas-Powell, Dujardin-Beaumetz, C. Paul, [Cardarelli, Bozzolo], ecc. (*b*).

Eziologia. — Le cause dell'aneurisma sono, in modo generale, ancora mal conosciute; vedremo più innanzi che la condizione che presiede al suo sviluppo

(*a*) [Fu invece Morgagni che dimostrò come fosse Vesalio il primo a diagnosticare l'aneurisma aortico (Baccelli) (S.)].

(*b*) [Una buona bibliografia dell'argomento trovasi raccolta nella pregevole Monografia del Dott. V. PIAZZA-MARTINI, Gli aneurismi dell'aorta, testè edita a Palermo, Tip. ed. Tempo, 1895 (S.)].

è sempre una lesione arteriosa; ma disgraziatamente l'eziologia di questa alterazione vasale non è facile a determinare esattamente.

Le statistiche raccolte sugli aneurismi, in Francia e all'estero, ci fanno vedere però che vi sono delle regole generali che presiedono al loro sviluppo. È così che l'età, il sesso, le razze, i climi hanno una parte importante.

Età. — L'aneurisma non è una malattia della gioventù, ma non è nemmeno una malattia della vecchiezza. Secondo Lebert, si osserverebbe più frequentemente tra 50 e 60 anni; Crisp, in una statistica di 505 casi di aneurismi diversi, mostra che la frequenza è grande specialmente fra 30 e 40 anni (198 casi), poi fra 40 e 50 (129 casi). Questa statistica sembra essere la più vicina al vero.

Sesso. — Gli aneurismi aortici sono molto più frequenti nell'uomo che nella donna; Lebert dà la proporzione di 10 a 3.

Razza. — L'aneurisma aortico si osserva molto più frequentemente in Irlanda e in Inghilterra che in Francia; è un fatto osservato e conosciuto da molto tempo, senza che si possa trovare la causa reale di questa predisposizione della razza anglo-sassone, predisposizione la quale si mantiene pure altrove che in Gran Bretagna su quelli che appartengono alla stessa razza.

[In Italia, al dire di Cardarelli (Aneurismi dell'aorta, Napoli 1868), gli aneurismi sono frequentissimi nel Napoletano; sono rari invece in Sicilia, secondo il Piazza-Martini. Al quale proposito stimo utile qui riferire la statistica delle morti avvenute in Italia, nel 1892, per malattie delle arterie, e delle vene, nonchè per gangrena degli arti, secondo i varii distretti. Gli aneurismi sono annoverati nelle malattie delle arterie e la gangrena degli arti devesi pure, nella maggioranza dei casi, ad alterazione arteriosa.

Morti nel 1892, divisi per Compartimenti.

Compartimenti	Malattie delle arterie		Malattie delle vene		Gangrena degli arti	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Piemonte	298	184	18	16	61	21
Liguria	78	53	7	7	10	4
Lombardia	488	386	7	14	38	37
Veneto	428	528	8	13	42	29
Emilia	285	201	8	5	74	35
Toscana	176	121	8	12	53	22
Marche	111	85	1	5	20	11
Umbria	40	47	1	1	7	9
Lazio	127	107	4	6	17	14
Abruzzi e Molise	132	85	7	6	13	6
Campania	283	208	11	14	34	23
Puglie	64	72	5	10	16	10
Basilicata	41	21	1	1	6	6
Calabrie	54	52	3	3	15	10
Sicilia	159	158	9	3	34	21
Sardegna	29	22	3	1	6	8
Totale dei sessi	2,793	2,330	101	117	446	266
Totale generale	5,123		218		712	

Dal quale prospetto appare chiaro che, eccetto la Campania, in tutte le altre provincie del Mezzogiorno le malattie delle arterie non sono più frequenti che in altre parti d'Italia. Questa statistica dimostra pure la scarsa influenza della malaria nella produzione delle malattie delle arterie, essendo queste, relativamente alla popolazione, più frequenti dove malaria non esiste, o è molto mite (S.)].

Accanto a queste cause che si potrebbero chiamare predisponenti, si sono invocati diversi stati costituzionali o diatesici come suscettibili di produrre la lesione arteriosa che genera l'aneurisma: l'artritismo e le sue diverse manifestazioni congeneri, la *gotta*, il *reumatismo*, l'*alcoolismo* (Collis), ecc.

Nel 1875, un medico inglese, Welch, in una comunicazione fatta alla Società Reale di Medicina e Chirurgia di Londra, dichiarò che in un gran numero di casi si ritrovava la *sifilide* nei precedenti degli individui affetti da aneurisma aortico; questa asserzione, combattuta da Douglas-Powell e Gull, fu per molto tempo considerata come assai dubbia. Nel 1879, Vallin presentò alla Società medica degli Ospedali di Parigi un nuovo caso di aneurisma che egli considerava come sifilitico; indi Fournier, Laveran, Dujardin-Beaumetz riferirono a loro volta nuove osservazioni. Si troverà un buon riassunto della questione nella tesi di Verdié (1) e in una lezione clinica di Jaccoud nel 1887 (2); da quattro anni, numerosi autori hanno riferito nuove osservazioni di aneurismi manifestatisi in sifilitici.

Questa relazione tra sifilide ed aneurisma, per poter essere incontestata, esigerebbe prove indiscutibili; bisognerebbe o trovare nell'aneurisma caratteri anatomici speciali o constatare una efficacia terapeutica assoluta dai rimedi antisifilitici. Ora, non vi è nulla di ciò, e si comprende come parecchi medici, Lancereaux, Lewin, si rifiutino di accettare questa eziologia.

Si può dire però che le obbiezioni fatte non sono irrefutabili e si concepisce facilmente come una aortite dipendente dalla sifilide possa non possedere caratteri anatomici speciali. Non succede talvolta così per le arteriti sifilitiche dell'encefalo, specialmente quando esse sono arrivate ad un grado avanzato della loro evoluzione? Si comprende infine come il joduro di potassio non abbia un valore curativo assoluto nell'aneurisma; ma non vi è da meravigliarsi, poichè le lesioni anatomiche indirettamente legate alla sifilide non cedono sempre alla cura specifica, e se l'aortite è stata all'inizio un processo sifilitico, essa può, nella sua fase aneurismatica, non avere più niente di caratteristico di questa infezione.

Così, le obbiezioni fatte alla natura sifilitica di certi aneurismi non ci sembrano convincenti, e ci pare difficile negare la natura sifilitica di un aneurisma, quando lo si osserva in un individuo giovane ancora, che presenti tracce innegabili di sifilide terziaria, e non si può invocare in lui alcun'altra causa per ispiegare la lesione arteriosa.

Vi è nell'eziologia dell'aneurisma un'altra causa da invocare e che passa troppo spesso inavvertita, l'*intossicazione palustre*, sulla quale Lancereaux specialmente ha richiamato l'attenzione. Non è dubbio che la malaria sia spesso notata negli antecedenti patologici degli infermi di aneurisma. Già, a proposito dell'aortite cronica, abbiamo parlato delle manifestazioni arteriose della malaria.

Di fianco a queste cause che, in numerosi casi, sembrano molto evidenti, bisogna confessare che spesso l'eziologia dell'aneurisma ci sfugge completa-

(1) Verdié, Des anévrysmes d'origine syphilitique; Thèse de Paris, 1884.

(2) Jaccoud, Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique; *Sem. méd.*, 1887, p. 9.

mente. È in tali casi che bisogna pensare alla possibilità di una *lesione arteriosa sviluppatasi durante una malattia infettiva precedente*, spesso di data molto antica e che ha lasciato, sui vasi, delle tracce indelebili. Lungamente latente, essa si rivela solo quando le tonache arteriose, profondamente e localmente alterate, si sono lasciate dilatare per costituire il sacco aneurismatico.

Infine, nell'eziologia dell'aneurisma vi ha un certo numero di altre cause che non bisogna trascurare e che, senza dubbio, debbono avere una parte importante: tali sono le *cause occasionali;* se è necessaria una lesione arteriosa perchè l'aneurisma si produca, fa pur duopo che la tensione sanguigna sia considerevole. In conseguenza, tutte le cause che aumentano la tensione arteriosa potranno predisporre alla dilatazione aneurismatica; è così che gli *sforzi frequentemente ripetuti*, le *emozioni violente* e i *dispiaceri*, i *traumi*, sono stati invocati giustamente da molti autori nella patogenesi dell'aneurisma.

Certo noi non accettiamo che con le più grandi riserve i fatti riferiti da Reudle, chirurgo della prigione di Brixton, il quale narra di aver visto formarsi in due prigionieri un aneurisma dell'aorta poco tempo dopo che essi udirono pronunziare la loro sentenza; non è meno vero che è logico ammettere che le emozioni morali vive possono affrettare l'evoluzione di un aneurisma fino allora latente.

Si spiegherà ugualmente come gli aneurismi sieno soprattutto frequenti negli individui che esercitano un mestiere penoso, in cui si ripetano per così dire costantemente degli sforzi (*a*).

Fisiologicamente, del resto, Levaschew (1) ha dimostrato, con numerose esperienze sugli animali, che la compressione dell'aorta, abbastanza frequentemente ripetuta, finisce per determinare una dilatazione ed un assottigliamento della porzione del vaso situata al disopra del punto compresso.

Anatomia patologica (2). — *Forma, volume, numero e sede dell'aneurisma aortico.* — Gli aneurismi aortici si presentano sotto diversi aspetti che hanno permesso di dividerli, come gli aneurismi in generale, in aneurismi *fusiformi* ed aneurismi *sacciformi.*

I primi, gli *aneurismi fusiformi*, si presentano come un rigonfiamento cilindrico dell'aorta, rigonfiamento a forma di fuso, le cui due estremità sono costituite dall'arteria che si continua a pieno canale col tumore; l'aneurisma si dice sacciforme quando si presenta sotto forma di un sacco, di una tasca sospesa all'aorta, comunicante con essa per mezzo di un orificio più o meno largo; la parte ristretta si chiama il *collo del sacco.* Questo sacco aneurismatico è più o meno voluminoso, più o meno regolare; ora è chiaramente globoso, ora piriforme, ora presenta divisioni in lobuli o sporgenze. In quanto al *volume*, esso varia anche in grandi proporzioni; talvolta, ed è il più spesso, della dimensione di una noce o di un uovo, esso può, in altri casi, acquistare un volume

---

(*a*) [Il sommo Morgagni, che sugli aneurismi dell'aorta si fermò a lungo, studiandone la storia, l'anatomia patologica e i sintomi, notò pure fra le cause di essi " la tosse ferina, i patemi dell'animo, il suono di strumenti da fiato, talune diatesi, e tra i mestieri segnò come predisponente all'aneurisma quello dei vetturini e dei cavalcanti „ (V. Baccelli, Patologia del cuore e dell'aorta, vol. III, pag. 316, 1867). Baccelli ricorda inoltre i pasticcieri ed i cuochi, come quelli che sono predisposti a contrarre aneurismi, e fra le cause disponenti la eredità, ciò che aveano già visto Morgagni e Lancisi (V. Baccelli, loc. cit., pag. 346) (S.)].

(1) Levaschew, *Zeits. für klin. Med.*, 1885, Bd. IX. Rif. in *Rev. des Sc. médic.*, t. XXVII, p. 447.

(2) Per tutti i particolari relativi agli aneurismi in generale V. l'art. Aneurismi del *Dict. encyclopédique* dovuto a Le Fort e quello del Trattato di chirurgia di Michaux.

considerevole, risalire nella regione sopra-sternale, sopra-joidea, confondersi quasi col mascellare inferiore, simulando allora un vero gozzo (Brault).

L'aneurisma aortico è per lo più unico, ma tuttavia, in parecchie osservazioni venne notata la coesistenza di aneurismi sull'arco dell'aorta e sull'aorta discendente o sull'aorta addominale (Lebert, Jaccoud).

La sede dell'aneurisma è ugualmente variabile: però, alcune parti dell'aorta sono specialmente esposte a quest'ordine di alterazioni; secondo Crisp, citato da Charcot, gli aneurismi dell'aorta toracica sono più frequenti di quelli dell'aorta addominale. Lebert nella sua statistica dà conclusioni identiche; su 83 osservazioni, si è notato che l'aneurisma aveva sede:

Sull'aorta ascendente	24 volte
Sull'arco dell'aorta	27 »
Sull'aorta discendente	9 »
Sull'aorta addominale	9 »

In quest'ultimo caso, l'aneurisma ha sede a preferenza in vicinanza del tronco celiaco (52 volte su 92, Lebert).

Configurazione interna. — Quando si apre il sacco aneurismatico, si vede che i rapporti che esso presenta col vaso sono fra i più variabili; " comunicando col lume del vaso per un'apertura ora larga, ora stretta, l'aneurisma sembra talvolta non essere che una escrescenza sviluppata su di una dilatazione più antica; altre volte, il vaso stesso si prolunga nel mezzo del sacco aneurismatico per terminarvisi bruscamente " (1).

Secondo la sua sede, si vede che le arterie collaterali possono avere origine direttamente dal sacco aneurismatico, che spesso sono dilatate, prendendo parte per così dire alla formazione dell'aneurisma; in altre invece, esse hanno conservato la loro apparenza e il loro volume normali, ovvero sono ancora ristrette alla loro origine per la presenza, alla superficie interna del sacco, di una placca ateromatosa. Queste diverse alterazioni hanno, dal punto di vista clinico, una grande importanza, poichè modificano considerevolmente i sintomi fisici, i caratteri del polso, ecc.

Una delle più interessanti particolarità della struttura dell'aneurisma, particolarità che li distingue nettamente dalla semplice dilatazione aortica (V. pag. 440), è l'esistenza, nella cavità aneurismatica, di coaguli fibrinosi. Essi si presentano come stratificati, di consistenza fibrinosa, quasi fibroide nei punti nei quali sono in contatto con la parete arteriosa, di consistenza minore dove si trovano in contatto diretto col sangue; questi coaguli fibrinosi, sul modo di formazione dei quali non dobbiamo insistere qui, prendono il nome di *coaguli attivi* in opposizione ai coaguli nerastri, molli, dovuti al semplice ristagno del sangue nel sacco e che si indicano col nome di *coaguli passivi.*

Questi strati di fibrina possono, in certi punti, subire una specie di degenerazione, di fusione granulosa; essi allora si rammolliscono ed il sangue, penetrando negli interstizî, vi forma come dei piccoli laghi sanguigni, anfrattuosi, i quali, coagulandosi a loro volta, lasciano, come traccie del loro passaggio, delle piccole zone giallastre di pigmento ematico.

La formazione di questi coaguli interni ha una grande importanza, poichè è per questo processo che certi aneurismi, rari a dire il vero, possono guarire spontaneamente, ed è ad ottenere questo coagulo sanguigno che tutti i metodi terapeutici tentarono di arrivare.

---

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 483.

La coagulazione sanguigna intra-aneurismatica si determinerà tanto più facilmente quanto più piccolo sarà l'orifizio del sacco che comunica con l'aorta, essendovi meno rapida la corrente sanguigna; sarà quindi negli aneurismi sacciformi molto più che negli aneurismi fusiformi che si avrà l'occasione di osservarla.

Breschet, nelle sue annotazioni alla traduzione dell'opera di Hodgson,

Fig. 22. Fig. 23. Fig. 24.

Diverse varietà di aneurismi aortici (secondo Rokitansky).

aveva già bene rilevato il fatto che la diminuzione della forza della circolazione derivava dall'accrescimento dell'aneurisma.

L'*aneurisma dissecante* è una rarità patologica; indicato per la prima volta da Maunoir, poi descritto da Laënnec, da Peacock, più tardi da Ball e Duguet, esso consiste in una rottura della tonaca interna, seguìta da una infiltrazione del sangue tra la tonaca media e la tonaca interna, ovvero tra le lamine di quest'ultima; è spesso così, come abbiamo visto, che procede la rottura dell'aorta (V. pag. 443); in un primo tempo, vi ha formazione di un aneurisma dissecante; in un secondo tempo, vi ha rottura nel tessuto cellulare o negli organi vicini.

Rapporti dell'aneurisma con le parti vicine. — L'aneurisma ha per carattere principale di presentare una tendenza permanente ad accrescersi; tutti gli organi che esso incontra, compressi e irritati, si fondono per così dire con esso, così che è difficile e spesso impossibile, in una autopsia, separare l'aneurisma dai tessuti vicini. Questi arrivano anche a far parte integrante del sacco, essendosi a poco a poco consumate progressivamente le pareti del sacco. In questo processo di irritazione e di distruzione permanente dell'aneurisma si ha un fatto assai notevole, che, a tal grado, non si osserva neanche nei tumori più maligni.

Nessun organo, nessun tessuto resiste al processo di distruzione lenta dell'aneurisma; la trachea, i bronchi sono ulcerati e perforati, i nervi dissociati e le ossa stesse si lasciano distruggere per una larga estensione. Si vedono così degli aneurismi perforare le pareti toraciche, distruggere lo sterno, la clavicola, la colonna vertebrale, comprimere il midollo o rompersi nel canale spinale.

In un caso riferito alla Società Anatomica da Faure-Miller (1) una saccoccia aneurismatica aveva corroso, per una estensione di 12 centimetri, tutta la superficie anteriore della colonna vertebrale fino alla dura madre e l'aveva trasformata in una vasta anfrattuosità.

Questo lavoro di distruzione delle pareti dell'aneurisma e dei tessuti vicini produce frequentemente la rottura del sacco o nel tessuto cellulare vicino o nei visceri coi quali l'aneurisma si è confuso e identificato per così dire, nella vena cava superiore, nel pericardio, nelle cavità cardiache, nell'orecchietta o nel ventricolo destro, nella trachea, nelle pleure, nell'esofago, nello stomaco, ecc.

Quando l'aneurisma si apre nel tessuto cellulare vicino, tessuto cellulare sottopleurico, sottoperitoneale, sottocutaneo, e quando aderenze si sono già stabilite e sono sufficienti ad impedire l'aumento del versamento, e a produrre una morte rapida, si forma ciò che si è chiamato l'*aneurisma falso consecutivo* o *aneurisma diffuso*. Questo accidente si osserva soprattutto nella storia dell'aneurisma dell'aorta addominale (Stokes).

La sede della rottura varia secondo i rapporti dell'aneurisma; secondo i dati ricavati da Charcot (2) dai *Bullettins* della Società Anatomica, dal 1826 al 1864, egli ha constatato che su 118 casi di aneurismi, 64 volte si era avuta la morte per rottura, 11 volte nella pleura sinistra, 8 volte nella pleura destra, 8 volte nel pericardio, 6 volte nel polmone sinistro, 3 volte nella trachea, 3 nel bronco sinistro, 1 nel bronco destro, 3 volte nei due bronchi, 2 volte nell'arteria polmonare, una nell'orecchietta destra, una volta nel tessuto cellulare del mediastino, 3 volte nell'esofago e una nel duodeno, 2 volte nel peritoneo e 5 volte sotto il peritoneo, 2 volte infine nel tessuto cellulare sottocutaneo e 4 volte all'esterno.

Gli stessi fatti vennero osservati in un gran numero di aneurismi dagli autori inglesi, da Crisp particolarmente. Sembra risultarne che è soprattutto nelle vie aeree anzichè all'esterno che si apre più frequentemente l'aneurisma toracico; per l'aneurisma addominale, la cui rottura e trasformazione in aneurisma falso consecutivo è spesso la regola, è nel tessuto cellulare retroperitoneale che ordinariamente avviene l'emorragia.

Per quale meccanismo si produce l'usura dei tessuti vicini all'aneurisma? Non si può realmente attribuirla solo alla compressione; bisogna invocare qualche cosa di più per comprendere l'osteite rarefaciente che precede la distruzione ossea. Fatto curioso, del resto, i tessuti resistono in modi molto diversi: così, mentre le ossa cedono facilmente, il tessuto fibroso o cartilagineo resiste molto più a lungo ed è di regola vedere, quando l'aneurisma ha consumato la colonna vertebrale, i dischi intervertebrali restare ancora quasi intatti.

La patogenesi di queste diverse alterazioni ci è in realtà ancora del tutto ignota.

Lesioni concomitanti. — Insieme coll'aneurisma, si trovano lesioni diverse; così si osservano abbastanza frequentemente alterazioni sul tragitto dell'aorta, placche ateromatose, ma per lo più il resto del sistema arterioso è sano, e non è uno degli ultimi caratteri dell'aneurisma vedere una grave lesione vasale coesistere con un sistema arterioso quasi intatto.

Talvolta il cuore è alterato, può essere ipertrofizzato, ma allora esso lo è per lesioni arteriose concomitanti, ateroma, lesioni renali, ecc., poichè l'aneurisma da solo non determina ipertrofia cardiaca.

---

(1) Faure-Miller, *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 160.
(2) Charcot, loc. citato, p. 491.

Gli orifizi valvolari del cuore sono talvolta affetti; così si osserva insufficienza aortica, lesioni endocardiche, ecc.

Infine, notiamo la possibilità di accidenti e lesioni diverse, presenza di infarti viscerali, coesistenza di pleurite, gangrena o tubercolosi polmonare (Stokes, Hanot, ecc.).

Struttura e patogenesi dell'aneurisma. — Per molto tempo, secondo la loro origine, gli aneurismi vennero divisi in *aneurisma vero*, *aneurisma misto interno* ed *aneurisma misto esterno;* si voleva indicare così, che erano formati da tutte le tonache arteriose, o dalla tonaca interna od esterna sola, essendo state rotte le due altre. Attualmente, queste divisioni non sono più ammesse, e si riconosce che l'aneurisma è formato dalle tre tonache, ma queste sono più o meno alterate e distrutte, in modo che è ben difficile saper riconoscere quale è quella che prende la parte maggiore alla formazione del sacco.

Ad un esame istologico, la parete del sacco si presenta, dicono Cornil e Ranvier, come formata di un solo tessuto di struttura identica a quella della tonaca interna modificata dalla endoarterite, cioè da un tessuto di cellule piatte, formanti strati sovrapposti, separati da una sostanza fibrillare, questo tessuto potendo subire del resto una serie di trasformazioni diverse, ateroma, degenerazione grassa o calcare; in certi aneurismi anche il sacco forma un vero guscio calcare.

È insomma un tessuto che non permette di riconoscere la struttura arteriosa; ma, se si fanno tagli in serie, si osservano, al livello del collo del sacco specialmente, elementi importanti, avanzi della tonaca media, lamelle sovrapposte di quel tessuto elastico così caratteristico della tonaca media dell'aorta e che si colora così facilmente con i reattivi adoperati in istologia. Questi avanzi della tonaca media, poco abbondanti a livello del sacco, si vedono soprattutto in corrispondenza del suo sbocco nell'arteria.

In una parola, che cosa si è prodotto? La tonaca elastica media costituisce l'elemento essenziale dell'aorta; è essa che le permette di non cedere alla pressione sanguigna, elevatissima in questa regione vicina al cuore. Sopravvenendo una lesione arteriosa, finchè le altre tonache sole sono colpite, se resta ancora abbastanza tessuto elastico per resistere, l'aorta conserverà le sue dimensioni normali; ma se la tonaca elastica è distrutta, a poco a poco l'aorta si lascierà distendere e le diverse tonache arteriose, patologicamente confuse, costituiranno a poco a poco una tasca che tenderà costantemente a crescere.

Ciò significa, in realtà, che la patogenesi dell'aneurisma è legata alla scomparsa della tonaca elastica, l'elemento nobile dell'aorta. Ora, ricercare quali sono le lesioni che distruggono la tonaca media aortica, vale fare l'eziologia dell'aneurisma. Se ci ricordiamo ciò che abbiamo detto delle aortiti, vedremo che in nessun caso le tre tonache sono così alterate come nelle aortiti croniche localizzate, mentre che, nell'ateroma, la tonaca media, se non intatta, è almeno in gran parte rispettata.

Questo concetto corrisponde certamente all'osservazione dei fatti, e non è raro constatare che nell'aneurisma il sistema aortico è solo localmente ammalato e ordinariamente il resto del sistema arterioso è intatto. Non è da ritenersi che nell'ateroma non si possano osservare dei casi di aneurisma; negare ciò sarebbe spingere le cose all'estremo; ma per lo più è di una dilatazione aortica che si tratta; se si trova un aneurisma in un ateromatoso, è perchè una placca di ateroma ha invaso la tonaca media, l'ha distrutta, ma è sempre

un aneurisma di piccolo volume, quello che si è indicato col nome di *cistogenico* (Steuzel, Corvisart).

[Sulla patogenesi degli aneurismi non sono ancora d'accordo tutti gli autori. Già Vesalio avea visto originarsi un aneurisma dalla rottura di una parte delle tonache arteriose. Scarpa (Sull'aneurisma, Pavia 1804) distinse quei casi " nei quali l'aneurisma aortico era o no congiunto a notabile dilatazione uniforme del vaso „. Egli fu veramente il primo che si applicasse a studiare il sacco aneurismatico, deplorando la poca diligenza che adoperavano i medici nello studio anatomico degli aneurismi, allorquando spaccato il tumore facevansi a considerare con isterile curiosità gli strati concentrici del sangue grumoso e poliposo, senza punto preoccuparsi dei rapporti anatomici esistenti fra la tessitura del sacco aneurismatico e le tonache dell'aorta..... Disse che nulla di proprio contribuiva l'aorta alla formazione del sacco, esclusivamente costituito dal tessuto cellulare ond'è ricoperta esternamente l'arteria (tonaca avventizia), aggiuntovi il peritoneo o la pleura..... Impugna che la dilatazione d'arteria (per congenita lassezza delle tonache) preceda od accompagni ogni aneurisma aortico, perciocchè le tonache proprie del vaso non si arrendano giammai cotanto da formare esse il sacco..... " Questi lavori, dice Baccelli (Patologia del cuore e dell'aorta, vol. III) del classico italiano segnarono veramente un'epoca nello studio anatomico degli aneurismi, cosicchè il suo nome fosse meritamente ricordato da quanti proseguirono gli studi sul vasto argomento „. Quasi contemporaneamente a Scarpa, e indipendentemente da lui, Larrey riconobbe pure che una lacerazione della parete dell'arteria era la più comune e più frequente causa dell'aneurisma dell'aorta. Dal quale concetto di Scarpa si allontanano più o meno Thoma, che parla di un indebolimento diffuso della media, come causa dell'aneurisma; Klebs il quale ammette la distruzione della sostanza muscolare dell'arteria; Köster e Kraff che fanno derivare l'aneurisma da una mesoarterite; Rokitansky, Reklinghausen, Eppinger, Helmstädter, P. Mayer, Monchot, che fanno consistere il primo processo che dà origine agli aneurismi in una lacerazione degli elementi elastici, opinione a cui si accosta, come si vede, il nostro autore con poche varianti. Cruveilhier da parte sua tentava di sostituire alla dottrina di Scarpa sugli aneurismi, per la quale si escludono dal novero le dilatazioni semplici colla integrità delle tonache, il concetto seguente, che in generale qualunque tumore aneurismatico è primitivamente formato dalle tre tonache arteriose, di cui la interna e la media sono più o meno alterate nella loro struttura; che queste due ultime tonache mancano soltanto ad un periodo più avanzato della malattia, dal che spesse volte risultano dei sacchi aneurismatici secondarii.

Thoma, che fece oggetto di studio accurato questo argomento, sul quale scrisse poi un bellissimo articolo critico riassuntivo nella *Deutsche med. Woch.* (Ueber das Aneurysma, 1889, n. 16 e seg.) distingue gli aneurismi in quelli che derivano da una semplice distensione della parete dell'arteria (*aneurysma per dilatationem*), ed in quelli che ripetono la loro origine nella lacerazione di una o di parecchie tonache dell'arteria (*aneurysma per rupturam*). Più eclettico dell'autore del presente Trattato, e più d'accordo con l'osservazione clinica, ammette che l'aneurisma possa originarsi per varie cause, e stabilisce le seguenti sei forme principali di aneurismi:

1° *Aneurysma congenitum;* si osserva al momento del parto e deriva da disturbi dello sviluppo embrionale e fetale del sistema arterioso;

2° *Aneurysma neonatorum et infantum;* si origina da alterazioni che avvengono nel sistema arterioso in conseguenza del parto: l'allacciatura del funicolo, processi settici e piemici, involuzione del dotto di Botallo;

3° *Aneurysma arterioscleroticum;* appare come conseguenza di quegli indebolimenti della parete arteriosa che contrassegnano gli stadii iniziali dell'arteriosclerosi;

4° *Aneurysma embolicum;* deriva da indebolimento della parete arteriosa, che determinano degli emboli semplici od infettanti nel luogo in cui si fermano;

5° *Aneurysma per arrosionem;* ha origine da indebolimento della parete arteriosa in conseguenza di processi ulcerativi e suppurativi, che l'assalgono dall'esterno;

6° *Aneurysma traumaticum;* è quello che si sviluppa per l'azione diretta di traumi, che rompono la continuità della parete arteriosa per azioni semplicemente meccaniche.

L'indole di quest'Opera non mi permette di discorrere particolarmente di queste singole forme di aneurismi, per cui rimando il lettore all'articolo suddetto di Thoma. Solo mi piace notare, a proposito dell'aneurisma arteriosclerotico, come il Thoma porti argomenti validi, che sarebbe troppo lungo qui riferire, per respingere le obbiezioni che molti muovono alla teoria dell'arteriosclerosi come causa di aneurisma, obbiezioni che si riducono a tre: 1° in molti aneurismi, che in tutto si assomigliano agli arteriosclerotici, non si trovano segni di sclerosi nel sistema vasale; 2° l'arteriosclerosi è una malattia dell'età avanzata, l'aneurisma compare per lo più nei 40 anni; 3° l'arteriosclerosi è malattia frequente, mentre l'aneurisma è piuttosto raro.

Anche Baccelli (loco citato, pag. 346) mette fra le cause immediate dell'aneurisma dell'aorta l'ateroma e le conseguenti jatture anatomiche (S.)].

Sintomi. — L'aneurisma dell'aorta presenta delle forme cliniche che possono variare molto. Ora, infatti, la sintomatologia è completa, ora invece essa è così attenuata che l'aneurisma può passare inosservato durante la vita e costituire una vera sorpresa all'autopsia. Ciò dipende dal volume dell'aneurisma e soprattutto dalla sua sede.

Superficiale, sporgendo in corrispondenza dello sterno, esso non potrebbe non essere riconosciuto; quando è profondo costituisce allora ordinariamente una malattia di diagnosi difficile che rivela la sua presenza solo per i fenomeni di compressione esercitati sulle parti vicine; i segni di certezza mancano quasi sempre in questo caso.

Seguendo gli altri autori, studieremo successivamente i *segni fisici* del tumore aneurismatico, poi i *segni razionali* o *funzionali*, i primi essendo i soli che permettono una diagnosi assolutamente affermativa, i secondi costituendo solo segni di più o meno grande probabilità.

Segni fisici. — Questi sono, come abbiamo detto, i più importanti; vengono forniti dall'esame fisico dell'infermo e si fondano sui risultati ottenuti dalla *ispezione, palpazione, percussione* ed *ascoltazione.*

L'*ispezione* fornisce risultati diversi secondo la sede del tumore aneurismatico e secondo anche il volume di questo. Prima che l'aneurisma abbia corroso le pareti toraciche e sia venuto a fare sporgenza sui tegumenti, si vede già, dal semplice esame, che esiste un rialzo anormale e che questo rialzo ha sede sul tragitto dell'aorta. È questo già un segno importante.

Questo rialzo si troverà al lato destro dello sterno, in corrispondenza del secondo o terzo spazio intercostale, se è affetta l'aorta ascendente; è nella regione della forchetta dello sterno che si constaterà l'esistenza di una sporgenza, quando l'aneurisma ha sede sull'arco dell'aorta. Infine, secondo il volume del tumore aneurismatico, questi rapporti potranno essere molto considerevolmente modificati; è così che certi aneurismi voluminosi dell'aorta discendente vengono a fare sporgenza al margine sinistro dello sterno, mentre che in altri casi, rari però, essi consumano i corpi vertebrali e vengono a sporgere in dietro, costituendo un vero tumore dorsale.

Nello stesso tempo che si nota l'esistenza di una sporgenza o di un tumore, si constata anche che questo tumore è animato da pulsazioni le quali succedono quasi immediatamente all'impulso della punta del cuore (1), infine che queste pulsazioni sono semplici o doppie. " Questo battito aneurismatico, dice Stokes, dà l'idea di un colpo violento, ugualmente forte in tutte le direzioni; la pulsazione cardiaca invece trasmette piuttosto la sensazione dell'urto di un corpo solido e mobile, con una forza ordinariamente più grande in un dato punto „ (2).

La mano che percepisce questi battiti, constata inoltre che non si tratta di un semplice sollevamento, ma di una vera espansione del tumore [Baccelli]. In alcuni casi, infine, si ha una sensazione di *trillo*, vero fremito felino, specie di sfregamento debole, discontinuo che coincide con i battiti dell'aneurisma ed è come essi intermittente. Esso è dovuto, secondo ogni probabilità, alle vibrazioni che produce la colonna sanguigna penetrando nel sacco aneurismatico.

Come abbiamo detto, i battiti sono semplici o doppî, doppî [Baccelli] negli aneurismi dell'aorta vicina al cuore, semplici in quelli che hanno sede su di una parte lontana dall'organo centrale; è questo il caso, per esempio, degli aneurismi dell'aorta addominale. È a Stokes, poi a Guérin, a Bellingham, che dobbiamo le prime nozioni su questi sintomi oggi di conoscenza comune.

La riunione di questi due segni, *l'esistenza di un tumore, l'esistenza di battiti in corrispondenza di esso*, ha una importanza considerevole dal punto di vista della diagnosi. Essi non sono però sempre facilmente constatabili, sia che il tumore abbia ancora acquistato un volume poco considerevole, sia che la presenza di numerosi coaguli nel suo interno abbia attenuato la forza dei battiti; dirigendo allora, secondo il consiglio di Stokes, l'occhio in corrispondenza del petto dell'infermo, si constata l'esistenza di una pulsazione localizzata o di un movimento impulsivo diffuso, ma distinto, nella regione sternale superiore, o sotto le clavicole.

Si può ancora, sulla regione che si vuole esaminare, fissare una sottile banderuola di carta con cera molle, e talvolta le oscillazioni di questo piccolo indice dimostrano l'esistenza di un centro di battiti, indipendenti dal centro cardiaco, mentre la sola ispezione non poteva constatarlo.

I segni fisici sono molto più caratteristici in un periodo avanzato della malattia, quando la parete toracica è stata corrosa e perforata e quando l'aneurisma viene a fare sporgenza al difuori; si constata allora con la maggiore nettezza che il tumore arrotondato che sporge al disopra delle pareti del petto è un tumore pulsatile e fluttuante, ogni sollevamento ed ogni depressione

(1) L'espansione non è assolutamente sincrona alla sistole cardiaca; con gli apparecchi registratori si constata che per l'aneurisma aortico il ritardo è apprezzabile; esso è di 3 a 5 centesimi di secondo. È inutile insistere su questo fenomeno facile a comprendere. Si sa da molto tempo del resto che più l'aneurisma è lontano dal cuore, più la pulsazione aneurismatica è in ritardo sulla pulsazione cardiaca.

(2) Stokes, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, p. 548

del quale coincidono con la sistole e con la diastole cardiache; talvolta anche una pressione persistente ne permette la riduzione più o meno completa.

In corrispondenza di esso la pelle è assottigliata; assume una tinta violacea, lucente, rossastra; delle vene sottocutanee si disegnano alla sua superficie; talvolta ancora, i tegumenti sono la sede di una vera infiammazione o di piccole emorragie sottocutanee.

La *percussione* fornisce risultati meno importanti degli altri mezzi di esame: in corrispondenza del tumore si trova una ottusità più o meno estesa secondo il suo volume, ma questo segno si ritrova in tutti i tumori del mediastino e non ha valore patognomonico.

In alcuni casi, però, questo mezzo di esame potrà rendere dei servigi, specialmente se si tratta di aneurismi latenti con sede profonda, come per esempio gli aneurismi dell'aorta discendente.

L'*ascoltazione*, invece, permette di constatare dei segni di una grande importanza; infatti, l'orecchio, munito o no di stetoscopio, percepisce in corrispondenza del tumore aneurismatico sia dei rumori, sia dei soffii; ma, al dire di Jaccoud, " ciò che bisogna ben ritenere è che i segni stetoscopici normali dell'aneurisma aortico sono dei rumori di percussione, delle vibrazioni simili a quelle del cuore e non dei soffii; questi sono sempre la conseguenza di qualche modificazione accidentale nell'aneurisma, nell'arteria o nel cuore ".

Stokes pel primo nel 1833, poi nel 1834, ricordò la frequente esistenza, nell'aneurisma toracico, di un primo e di un secondo suono, simili affatto ai suoni normali del cuore. " È difficile, se non impossibile, ad un buon osservatore, che avesse gli occhi bendati ed al quale si facesse sentire con lo stetoscopio da noi messo a posto, di distinguerli dai suoni ordinarii del cuore eccitato " (1).

Tali suoni o vibrazioni, in molti casi, sono sostituiti da soffii, che possono essere doppii o semplici; essi indicano allora che si son prodotte alcune modificazioni anatomiche da parte del sacco aneurismatico o da parte del cuore.

Queste osservazioni, verificate da tutti quelli che hanno studiato con cura i segni fisici dell'aneurisma aortico, da Stokes, Guérin, Bellingham, Lyons [Baccelli, Cardarelli] e soprattutto, in questi ultimi anni, da Fr. Franck, valgono specialmente per gli aneurismi dell'aorta toracica; non sono più applicabili all'aneurisma dell'aorta addominale la cui pulsazione, come abbiamo detto, è ordinariamente unica, e in corrispondenza del quale si constata egualmente un soffio semplice, grave, rauco, di breve durata, come venne così ben descritto da Hope.

Insieme all'ascoltazione, l'*esame del polso* fornisce utili indicazioni per la diagnosi dell'aneurisma aortico, specialmente quando si tratta di precisarne la sede. In modo generale, essendo l'aneurisma una tasca che allunga il tragitto dell'onda sanguigna, si comprende come il *polso sia uniformemente ritardato* in tutte le arterie che si trovano al di là del tumore. Così, il polso delle arterie radiali e di tutte le arterie periferiche sarà ritardato, se l'aneurisma ha sede sull'aorta ascendente; questo ritardo non si osserverà che dal lato sinistro, se il sacco è situato prima della carotide e della succlavia di questo lato e dopo il tronco brachio-cefalico.

Infine, si constaterà il ritardo del polso in corrispondenza delle femorali, quando l'aneurisma ha sede nell'aorta addominale; è questo un segno di grande importanza dal punto di vista della diagnosi.

---

(1) Stokes, loc. citato, p. 552.

Non solo il polso è ritardato, ma è anche *indebolito*, poichè l'onda sanguigna non solo ritarda nel sacco, ma vi si attenua e vi si estingue. Come il ritardo, l'indebolimento del polso può avere in alcuni casi una grande importanza diagnostica, ma questo sintoma ha molto minor valore del primo, poichè può dipendere da parecchie altre cause oltre che dal sacco aneurismatico, per esempio quando sulla superficie interna dell'aorta, in corrispondenza dell'orificio dei diversi tronchi arteriosi che vi hanno origine, esiste una placca di endoarterite od una placca ateromatosa che ne restringe l'orificio. Secondo Von Ziemssen (1), questo indebolimento del polso, frequente nell'ateroma aortico, potrebbe dar luogo ad errori d'interpretazione, per ciò che il polso può sembrare anche ritardato. Ciò dipende dal fatto che, essendo la distensione dell'arteria più lenta, la sommità dell'onda si trova in ritardo su quella del polso del lato opposto; invero lo sfigmografo dimostra che è così. Questo fatto non era sfuggito a Marey.

Queste diverse modalità del polso nell'aneurisma aortico assumono un carattere di ben maggiore chiarezza quando si ricorre agli apparecchi registratori di Marey e di Fr. Franck e si paragonano ai tracciati cardiografici o aneurismatici. Così Franck ha constatato che il polso presentava, durante l'inspirazione, un abbassamento molto più notevole che allo stato normale; diminuendo la pressione toracica, il sangue si precipita nel sacco aneurismatico e la pressione arteriosa si abbassa in fortissime proporzioni. È così che si è notata nell'aneurisma aortico l'esistenza del *polso paradosso* che non ha, del resto, nulla di caratteristico poichè esiste in altre affezioni, come per esempio nella sinfisi cardiaca, nella persistenza del canale arterioso, ecc.; il fenomeno è tanto più accentuato quanto più l'aneurisma è voluminoso e le sue pareti sono cedevoli. Se ne comprendono facilmente le ragioni.

Queste diverse modalità del polso sono, come ha dimostrato Fr. Franck, modificate abbastanza frequentemente da circostanze nuove, e sono interessanti a conoscere. È così che la presenza di numerosi coaguli nel sacco aneurismatico farà scomparire il ritardo del polso; talvolta anche, durante una cura, si vede questo ritardo diminuire e scomparire, costituendo allora un segno importante che permette di supporre che il sacco aneurismatico si riempie di coaguli fibrinosi. Altre circostanze possono agire nello stesso modo; l'ateroma arterioso, per esempio, facendo scomparire l'elasticità arteriosa, fattore importante del ritardo normale del polso sulla sistole cardiaca, viene a controbilanciare gli effetti ritardatori dell'aneurisma; ovvero ancora è l'insufficienza aortica, che, facendo scomparire uno dei fattori cardiaci del ritardo del polso, il sollevamento delle sigmoidee, attenua il ritardo che si sarebbe potuto constatare. Finalmente, al contrario, altre circostanze, come il restringimento aortico che esagera l'intervallo presfigmico (Keyt), l'insufficienza mitrale, possono portare il ritardo del polso al suo grado massimo, indipendentemente da quello che è dovuto alla presenza di un aneurisma sul tragitto dell'aorta.

Metodo grafico applicato allo studio del tumore aneurismatico; patogenesi dei battiti e dei soffii. — La patogenesi dei battiti e dei rumori o soffii constatati in corrispondenza dell'aneurisma venne diversamente interpretata dalla maggior parte degli autori. Per ciò che riguarda la patogenesi del primo battito, tutti sono d'accordo; esso è prodotto dalla penetrazione della colonna sanguigna nel sacco aneurismatico; questo primo battito, poi, è sempre più forte e più

---

(1) Ziemssen, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, XLVI, p. 285.

prolungato del secondo. In quanto alla seconda pulsazione, le opinioni sono varie: Bellingham (1) credeva che fosse dovuta al riflusso nel sacco aneurismatico del sangue contenuto nelle grandi arterie che nascono dall'arco dell'aorta; si tratterebbe di un fenomeno puramente passivo, agendo la colonna sanguigna solo pel suo peso. Così si spiegherebbe, secondo lui, l'assenza di doppio battito negli aneurismi lontani dalla base del cuore, nelle arterie periferiche o nell'aorta addominale.

Lyons (2) credeva che il secondo battito fosse prodotto dal fatto della sistole arteriosa: l'arteria distesa dall'onda sanguigna ritorna su sè stessa e spinge nel sacco una nuova quantità di sangue; questo secondo battito si produrrebbe con tanto maggiore facilità, quanto più arrotondata, più sferica è la forma dell'aneurisma.

Per altri, la seconda pulsazione è dovuta all'occlusione delle valvole sigmoidee che arresta la colonna sanguigna quando essa tende a retrocedere nel ventricolo e la ricaccia nel sacco aneurismatico. Così si spiegherebbe perchè, nell'aneurisma complicato ad insufficienza aortica, il secondo battito manchi spesso, ed anche perchè questa seconda pulsazione non si osserva che negli aneurismi vicini al cuore, cioè in una regione in cui l'influenza dell'occlusione delle sigmoidee può ancora farsi sentire.

Le ricerche di Fr. Franck (3) hanno dimostrato che queste diverse spiegazioni non erano giustificate. Il metodo che egli ha adoperato è quello così felicemente inaugurato da Marey; esso si propone per iscopo l'esame grafico simultaneo del cuore e dei vasi ed i tracciati forniti dal cardiografo e dallo sfigmografo sono raccolti sul foglio di un medesimo apparecchio registratore; essi possono così essere paragonati fra loro e si può in tal modo giudicare esattamente il momento in cui si producono i battiti aneurismatici.

Fr. Franck applica sull'aneurisma una calotta di guttapercha, che ne rappresenta presso a poco la forma esatta; questa calotta, fissata alla sua parte inferiore da una sottile striscia di caoutchouc, è riempita di acqua e comunica per mezzo di un tubo con un apparecchio registratore sul quale si vanno a scrivere ugualmente i battiti cardiaci. Questo apparecchio, l'aneurismografo, può non solo fornire utili dati sul valore dell'espansione del sacco aneurismatico, in altri termini sul valore cubico di ogni espansione, ma permette anche di rendersi conto della patogenesi dei battiti.

L'aneurisma dell'aorta toracica, quando la comunicazione col vaso è larga, facile, quando il sacco è poco obliterato da coaguli, presenta, al dire di Fr. Franck, non solo un doppio battito, ma spesso un triplice battito; i due primi sono i soli che la mano possa avvertire con facilità, il terzo che il dito percepisce assai difficilmente, è svelato dall'apparecchio registratore. Ora, i due primi battiti coincidono con la sistole cardiaca o almeno la seguono immediatamente. Essi sono dovuti alla penetrazione del sangue che succede nel sacco seguendo le fasi della sistole ventricolare, cioè con un rinforzo all'inizio della penetrazione.

La spiegazione di Bellingham, di Lyons non sembra quindi esatta; i due battiti sono sistolici. Quanto al terzo battito, poco sensibile, come abbiamo detto, esso è diastolico e corrisponde alla chiusura delle valvole sigmoidee.

---

(1) Bellingham, *Dublin medical Presse*, 1888.

(2) Lyons, *Dublin quarterly Journal of medical Science*, vol. IX, 1850.

(3) François Franck, *Soc. de Biologie*, 9 gennaio 1885; e *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 1886, p. 50.

In quanto alla patogenesi dei soffii, quando esistono, il primo è prodotto dal passaggio brusco dell'onda sanguigna dall'arteria nel sacco aneurismatico. Se la presenza di rugosità in corrispondenza dell'orificio di comunicazione ne facilita la produzione, si può anche spiegarlo ricordandosi che una colonna liquida sottoposta a forte pressione — come è la pressione aortica — passando subitamente ad una pressione minore — quella del sacco aneurismatico — può produrre un rumore di soffio.

Fig. 25. — Tracciato delle espansioni di un aneurisma brachio-cefalico (*An*) con i suoi tre battiti (1, 2, 3), corrispondenti i due primi a due fasi successive della sistole cardiaca (1, 2, linea *Cœ*), il secondo alla fine di questa sistole, nel momento della chiusura delle sigmoidee dell'aorta (F. Franck).

Il modo di produzione del secondo soffio, al dire di Franck, varia secondo i casi e il momento esatto in cui si manifesta ne indica la patogenesi.

« 1° Può risultare dal rinforzo della penetrazione nel sacco, nel quale caso coincide col secondo sollevamento; 2° Può essere più tardivo, non apparire che nel periodo di abbassamento e risultare allora sia dal ritorno del sangue nell'arteria (caso degli aneurismi dissecanti, Marey), sia da una insufficienza aortica concomitante, sia (come io ho osservato con Potain) dallo spostamento dell'aria nella porzione del polmone bruscamente liberata dalla compressione in seguito alla retrazione elastica di un sacco aneurismatico intra-toracico. Il momento di comparsa del soffio e la presenza o l'assenza dei segni speciali dell'insufficienza aortica permettono ordinariamente di precisare di quale varietà si tratti. Aggiungo che il soffio diastolico dovuto al riflusso aortico si esagera e prende una più alta tonalità quando si aumenta la spinta arteriosa con la compressione delle femorali, mentre la stessa esperienza diminuisce il soffio di ritorno nell'aorta ed il soffio extra-aneurismatico » (1).

Segni funzionali. — Se i segni fisici dell'aneurisma sono i soli patognomonici, non è meno vero che i sintomi funzionali hanno una grande importanza. Per gli aneurismi situati profondamente, essi sono spesso i soli che per lungo tempo permettono di supporre la diagnosi; per quelli che sporgeranno in corrispondenza delle pareti toraciche e riveleranno quindi la loro presenza in modo più certo, essi costituiscono segni iniziali di un gran valore.

I sintomi funzionali risultano: 1° sia *dai disturbi della circolazione* determinati dalla presenza del tumore aneurismatico; 2° sia, e ciò più frequentemente, da *fenomeni d'irritazione e di compressione* esercitati dall'aneurisma sugli organi coi quali esso si trova in rapporto di contiguità.

(1) François Franck, *Soc. de Biol.*, 9 gennaio 1885.

I. **Disturbi circolatorii.** — Tra i primi si può citare la trasposizione del cuore. Quest'organo ordinariamente non è aumentato di volume, a meno di lesioni cardiache o aortiche concomitanti, ma l'aneurisma non produce per sè stesso ipertrofia cardiaca (*a*); invece il cuore è spesso spostato quando il tumore aneurismatico è molto voluminoso; esso allora è disposto più orizzontalmente che allo stato normale e la punta si trova spostata a sinistra ed in basso fin verso il sesto o settimo spazio intercostale. Quando l'aneurisma è situato posteriormente, indietro al cuore, quest'organo è spinto in avanti ed agendo su di esso la pulsazione dell'aneurisma, si produce una specie di doppia pulsazione alla quale Hope ha dato il nome di *jogging*.

Infine, i disturbi nella circolazione cardiaca determinano spesso dei sintomi come *dispnea*, *palpitazioni*, soprattutto quando l'infermo cerca di esercitare uno sforzo qualunque.

[Un segno dell'aneurisma latente dell'aorta consiste, secondo W. C. Glasgow (*New York med. Journal*, 15 sett. 1894), nella presenza di un tono sistolico nell'arteria brachiale, sincrono alla sistole cardiaca e qualche volta accompagnato da un rumore arterioso. Quando questo tono sistolico si ode, e può escludersi l'insufficienza delle valvole aortiche, si può fare con sicurezza la diagnosi di aneurisma, anche se manchino gli altri segni e sintomi di questa lesione. Il tono è dovuto alla rapida tensione delle pareti dell'arteria solo parzialmente ripiena durante la sistole cardiaca. Esso si ode sempre nell'insufficienza aortica pura. L'autore in due casi su sei di aneurisma dell'aorta ha potuto, grazie a questo unico segno, fare la diagnosi quattro mesi prima della comparsa degli altri ben noti segni fisici. In tutti e sei i casi si udiva il tono sistolico nell'arteria radiale: cinque erano di aneurisma intratoracico ed uno di aneurisma addominale (Citazione di V. Piazza-Martini, Gli aneurismi dell'aorta, Palermo 1895).

Golowin poi ha notato il rientramento sistolico degli spazii intercostali o della metà sinistra della fossa epigastrica, oppure tutti e due questi segni, nei casi di aneurisma dell'aorta ascendente (*Berl. klin. Woch.*, 4 ottobre 1886, e Max Dresdner, Zur Differentialdiagnose der Aortenaneurysmen; Inaug. Diss., Berlin 1890). Il sintoma, come è noto, era prima conosciuto come patognomonico della sinfisi pericardica, e, al dire di Max Dresdner, non serve molto per la diagnosi dell'aneurisma dell'aorta, potendo il rientramento sistolico esser dovuto pure ad altre cause, ad es., alle aderenze della pleura col pericardio, ecc. (v. pure pag. 50 del presente volume). Golowin spiega il fatto appoggiandosi sulla teoria che fa derivare l'urto della punta dalla variazione di forma del cuore, dalla sua variazione di posizione in conseguenza della contrazione muscolare e dall'aumento di consistenza del muscolo durante la sistole; a questo, secondo lui, si aggiungerebbero altri due momenti: 1° un movimento di rinculo, originato dal fatto che nella sistole la pressione sarebbe minore agli ostii arteriosi che alla punta; 2° l'allungamento dei vasi che si riempiono durante la sistole ed il consecutivo spostamento del cuore. Questi due ultimi momenti

---

(*a*) [A proposito dell'influenza dell'aneurisma aortico sull'apparato cardiovascolare, ci piace riferire qui le parole di Baccelli (loco cit., vol. III, pag. 342): " Dietro i miei studii e le illustrazioni anatomiche che mi appartengono sull'argomento, parmi che possa stabilirsi un canone, ed è: che — *data la integrità degli apparecchi valvolari, la ipertrofia del cuore non s'ingenera se gli aneurismi che sono posti di lato all'asse idraulico non influiscano o poco sulla deviazione di quello.* — Ora nelle forme ampollari quanto più sarà angusto il pertugio di comunicazione, tanto meno l'asse idraulico della circolazione endoaortica sarà deviato „ (S.)].

verrebbero a mancare negli aneurismi dell'aorta colla perdita d'elasticità delle pareti, e quindi invece dell'urto positivo si avrebbe alla punta un rientramento.

Jaccoud ha pure osservato, a respirazione sospesa, quello che egli chiama *movimento di rullio del torace:* la scossa del torace destro, nell'atto della sistole cardiaca o diastole aneurismatica, produce, talora, un movimento di esso torace obliquo in basso e in dentro, e che si dirige verso l'appendice ensiforme.

" Questo movimento di rullio interessa la regione del cuore e quella dell'aorta ascendente, ed è causato dalla trasmissione della locomozione sistolica del cuore alla parete toracica in tutta la estensione dove questa scossa è visibile, e significa che vi hanno delle aderenze fra la superficie esterna del pericardio e la regione preaortica da un lato, e la parete toracica dall'altra; aderenze che sono la conseguenza di una mediastinite anteriore, cui bisogna attribuire una buona parte dei dolori intratoracici che accusa l'ammalato ".

Un altro segno di aneurisma dell'aorta intratoracica è stato scoperto da Bozzolo: si sa che normalmente il polso delle narici, a glottide aperta, è negativo; ora Bozzolo ha osservato che in taluni casi di aneurisma intratoracico questo polso può diventare positivo. Questo sintoma, per quanto non costante, venne pure da me riscontrato in un caso d'aneurisma dell'aorta toracica (v. *Rendiconti della Società medica di Pavia,* seduta 19 dicembre 1892); quando esso esiste, indica indubbiamente la presenza di una saccoccia aneurismatica nel torace.

Rummo ha inoltre osservato (Un segno grafico importante per la diagnosi degli aneurismi intracavitarii, Napoli 1888) che il respiro spiega una grande influenza nel polso degli organi, le cui arterie si spiccano dopo di un aneurisma di un tronco arterioso, purchè questo sia compreso nel torace ovvero nell'addome, e che questo carattere, altrettanto più spiccato per quanto le arterie dell'organo di cui si esplora il polso sono più vicine all'aneurisma, può servire sicuramente a stabilire la diagnosi di aneurisma in casi in cui nessun altro sintoma funzionale o fisico la determini con certezza. Devesi però al proposito notare come anche questo segno non sia costante al dire di Balp (Su di un caso di aneurisma dell'aorta toracica curato colla corrente elettrica esternamente applicata; *Rivista clin. di Bologna,* 1887, n. 6).

Dobbiamo pure registrare il *soffio orale* di Drummond. Si sa che dopo un improvviso esercizio, e col cuore in violenta azione, si può sentire, nella bocca, durante l'espirazione, un soffio ben distinto proveniente dalla glottide. In condizioni normali del petto questo soffio odesi solamente dopo una fatica, e mai durante il perfetto riposo. Ora Drummond ha fatto conoscere che questo soffio orale si percepisce regolarmente in molti casi di aneurisma dell'aorta. Quando questo segno è bene espresso, il soffio sentesi nella trachea colla bocca chiusa, ma svanisce comprimendo le narici colle dita. Il soffio può essere doppio, sincrono così all'espansione, come alla contrazione del tumore. Il segno non ha luogo in casi di lesioni valvolari del cuore senza aneurisma, ed ha un valore diagnostico solo quando si osserva in condizioni di assoluta tranquillità di corpo e di spirito (V. Piazza-Martini, loco citato).

Infine V. Luzzatti, nella Clinica del prof. Grocco (1891), notò l'influenza del respiro sulla genesi dei rumori aneurismatici. In un caso di aneurisma dell'arco aortico con compressione del bronco sinistro e del nervo ricorrente dello stesso lato, a respirazione tranquilla, oltre il soffio tracheale vi si ascoltavano il primo suono soffiante, ed il secondo suono senza soffio, ed ambedue i suoni con l'impressione come se lo stetoscopio fosse stato applicato direttamente nell'aorta. Invitato il paziente a fare una profonda inspirazione, a tenere il

petto immobile per alcuni secondi, nel colmo dell'atto inspiratorio si ascoltava persistente il primo suono soffiante come prima, mentre il secondo suono sentivasi soffiante e di un soffio dolce e protratto, quale non si era mai avvertito ascoltando al torace nella rilevatezza indottavi dall'aneurisma; e questo soffio diastolico, proprio inerente ai vasi, perdeva della sua intensità dopo alcune battute cardiache. A spiegare questo soffio diastolico, che compariva nelle profonde inspirazioni, furono invocate la scemata pressione endotoracica, la modificata pressione sanguigna nell'aorta nel colmo della inspirazione, e la eventuale presenza di briglie, aderenze perianeurismatiche coll'effetto di modificata forma e calibro della sacca nelle sue diverse sezioni e dell'imboccatura vasale corrispondente. Mancò la sezione (S.)].

II. Sintomi determinati dalla compressione degli organi situati nel mediastino.

a) *Compressione della trachea, dei bronchi e dei polmoni.* — La compressione dell'aneurisma sulla trachea può determinare un restringimento di questo tubo aereo; si constata allora l'esistenza di un rumore affatto speciale che Stokes chiamava lo *stridore inferiore*, ben diverso dai rumori determinati da un'affezione laringea e che è più intenso dopo uno sforzo o una lunga inspirazione. Questo fenomeno si produrrebbe più facilmente quando la compressione si esercita sulle parti laterali anzichè quando si produce in corrispondenza della parte anteriore della trachea; l'estremità degli anelli cartilaginei in corrispondenza della parte membranosa cede, in fatto, più facilmente della parte anteriore dell'arco.

Quando la compressione è forte abbastanza, può prodursi un vero rumore di stenosi (*cornage*); lo stesso avviene quando è compresso uno dei grossi bronchi; è un rumore rauco che si sente ad una certa distanza dall'infermo, il quale presenta il suo massimo d'intensità nel momento della inspirazione; esso si riscontra nei restringimenti della trachea o dei bronchi, qualunque sia la loro origine.

Questo segno ha un valore anche più considerevole quando si accompagna a depressione *soprasternale*, unilaterale o bilaterale, e specialmente ad un *indebolimento del mormorio respiratorio in uno dei polmoni*, mentre nè l'ascoltazione, nè la percussione rivelano alcuna affezione polmonare. Questo indebolimento è per lo più apprezzabile in tutta l'estensione del polmone.

L'ascoltazione rivela, insieme all'indebolimento del mormorio respiratorio, diversi sintomi, come un soffio più o meno aspro, che si sente specialmente indietro, in corrispondenza dell'ilo del polmone, sia a destra, sia più frequentemente a sinistra; è il *soffio interscapolo-vertebrale*.

Notiamo infine, come coincidente talvolta con questo sintoma, l'*immobilità relativa di uno dei lati del petto*, nel momento della inspirazione, con una espansione esagerata dal lato opposto (Greene).

Talvolta anche la compressione di uno dei tubi aerei può essere molto accentuata e determinare la loro ulcerazione e gangrena.

b) *Compressione delle arterie e delle vene.* — La compressione dei tronchi arteriosi è rara. La si può tuttavia osservare dal lato delle arterie del collo e delle arterie degli arti superiori. È alla compressione della carotide che in certi casi si possono attribuire alcuni fenomeni come i *dolori di testa*, le *vertigini*, i *ronzii agli orecchi*, delle *percezioni di visioni luminose*, ecc. (1).

(1) Julius Mickle, *Brain*, p. 117, 1889, descrive una psicosi dell'aneurisma, caratterizzata da illusioni ed allucinazioni, talvolta da idee di suicidio, da ipocondria, ecc. Egli l'attribuisce ai disturbi circolatorii determinati dalla compressione vascolare.

La *compressione delle arterie nutritizie del polmone* potrebbe produrre, secondo alcuni autori, sintomi di gangrena polmonare (Greene, Carswell).

La *compressione delle vene* determina un pronunziatissimo stato varicoso delle vene superficiali del petto e del collo; esso è specialmente notevole quando la vena cava superiore è compressa, e si vedono allora le giugulari sporgere sotto la pelle insieme alle vene sottocutanee varicose. Secondo i casi, la compressione può esercitarsi su tronchi venosi isolati, sul tronco brachiocefalico destro o sinistro, ecc.

In alcuni casi piuttosto rari si osserva invece delle vene dilatate e varicose, una specie di rigonfiamento elastico e renitente dell'intero collo, il quale forma allora una tumefazione abbastanza caratteristica che venne indicata col nome di *tumefazione a collare* (*Tippet-like*, Stokes). Questa tumefazione non si osserva negli edemi di origine cardiaca.

c) *Compressione dell'esofago.* — L'esofago subisce, meno frequentemente degli altri organi, dei vasi p. es., fenomeni di compressione, la quale non si osserva che negli aneurismi dell'aorta discendente. Essa si manifesta allora con dei sintomi che potrebbero far credere ad un restringimento esofageo; è in corrispondenza del terzo medio dello sterno, o talvolta più in basso, che l'infermo avverte una sensazione di difficoltà, di ostacolo al passaggio degli alimenti; è talvolta più ancora un dolore che un ostacolo meccanico. Dopo la deglutizione, può prodursi una serie di sforzi di vomito, di singhiozzi convulsivi, che mettono capo al vomito e si accompagnano a tosse e dispnea. Questi sintomi si manifestano specialmente dopo l'ingestione degli alimenti solidi, poichè i liquidi sono ordinariamente deglutiti senza grande difficoltà.

Si comprende a qual punto è importante di ben studiare l'origine di un restringimento esofageo; non si deve mai dimenticare la possibilità di un aneurisma, poichè un cateterismo fatto male a proposito potrebbe determinare accidenti della maggiore gravità perforando il sacco che sporge nella cavità esofagea. Il caso, quantunque raro, è stato osservato.

d) *Compressione dei nervi.* — Tra i fenomeni che risultano sia dalla compressione, sia dall'irritazione dei tronchi nervosi, bisogna citare le *nevralgie intercostali* e *cervico-brachiali*, i *formicolii* nell'arto superiore, nell'aneurisma dell'arco dell'aorta, la *nevralgia ileo-lombare* nell'aneurisma dell'aorta addominale, notata da Stokes, da Scheele, e che talvolta, per un tempo abbastanza lungo, può essere il solo segno rivelatore del tumore aneurismatico.

Del resto il dolore è frequente nell'aneurisma e costituisce un sintoma importante; Gendrin diceva che esso non mancava mai; le emozioni, i pasti, ecc., l'esasperano. Comune nell'aneurisma toracico, ove si manifesta spesso ad accessi, si localizza lungo il plesso brachiale o sui lati della colonna vertebrale (Law e Greene); esso raggiunge il suo massimo d'intensità nell'aneurisma dell'aorta addominale seguendo il tragitto degli ureteri, dei cordoni spermatici e, discendendo fino al testicolo, produce dolori estremamente vivi.

In quest'ordine stesso d'idee, si può notare il *dolore precordiale*, l'*angina di petto*, gli *accessi di tosse convulsivante* dovuti ad una irritazione del pneumogastrico, tosse rauca, incessante quando comincia a comparire, accompagnantesi a sensazioni di angoscia (1), [tosse *clangosa* di Stokes, *ovina* di Villanova, come riferisce Cardarelli (S.)].

---

(1) Si può notare a titolo di rarità un caso di cachessia bronzina riferito da Krönig e Jurgens (*Berl. klin. Woch.*, 1885), e nel quale le capsule surrenali erano sane, ma in cui i nervi splancnici, compressi da un aneurisma, erano degenerati.

Ma, tra tutti questi disturbi di origine nervosa, il più interessante ed importante è l'*irritazione del nervo ricorrente* che può dar luogo a *disturbi molto pronunziati della voce*, sia per paralisi, sia per eccitazione; si producono allora paralisi o spasmi di una o delle due corde vocali. In tal caso l'esame laringoscopico ha una grande importanza e permette talora, quando si constata l'esistenza della paralisi di una delle corde vocali (Traube, Tungel, Potain), contemporaneamente ad altri sintomi razionali, di supporre, con verosimiglianza, l'esistenza di un tumore aneurismatico. Casi di questo genere sono stati anche diagnosticati quando il tumore non aveva ancora acquistato che un volume piccolissimo.

La voce presenta anche modificazioni molto importanti, consistenti soprattutto in una raucedine pronunziata anzichè in una vera afonia; questa non si osserva che eccezionalmente. Ciò che è particolare, e dipende dal fatto che la paralisi è generalmente unilaterale, è che le modificazioni della voce sono variabili da un momento all'altro, la voce passando dal falsetto acuto ai toni più gravi. Essa è bitonale (Russel e Jaccoud). [Cardarelli ha osservato che in tali casi vi ha pure *deficiente sostenutezza del tono vocale.* Nel " pronunciare un *a* prolungato, come per un'osservazione laringoscopica, si nota che il tono non può essere sostenuto che poco in tempo relativamente breve, e nel parlare l'infermo non può emettere di un fiato che frasi abbastanza brevi. Ed oltre a ciò si nota una tal quale impotenza per gli sforzi espiratori " (S.)].

La compressione del nervo simpatico dà luogo a *disturbi oculo-pupillari;* si osserva allora un restringimento delle due pupille o di una sola. Generalmente è la sinistra che sembra più dilatata e, secondo Ogle, si tratterebbe piuttosto di una eccitazione del simpatico del lato sinistro, la quale determina allora una dilatazione della pupilla, anzichè di una paralisi di questo stesso nervo del lato destro, poichè la faccia e l'orecchio sinistro sono talvolta sede di un pallore molto pronunziato.

Aggiungiamo infine che gli eccitamenti dei nervi vicini dell'aneurisma possono dar luogo a sintomi che si aggiungono a quelli prodotti dalla compressione di altri organi e fanno del quadro clinico un insieme assai complesso; possiamo infatti veder sopravvenire *spasmo laringeo*, *accessi di dispnea*, *spasmo esofageo*, ecc., accidenti tutti che debbono esser messi in rapporto con una irritazione del ricorrente, del pneumogastrico o dei suoi rami.

Dieulafoy (1) ha specialmente insistito sui sintomi che possono risultare dall'irritazione del nervo ricorrente e che si traducono con difficoltà della deglutizione, *esofagismo*, con accessi di dispnea subitanea, accompagnati da angoscia e da perdita di conoscenza, che ricordano in una parola l'*ictus laringeo.*

Dopo Krishaber (2), egli ha dimostrato che la dispnea intermittente, parossistica, era dovuta non ad una paralisi del ricorrente, ma ad una eccitazione di questo nervo che produce allora un vero *spasmo glottideo.* Questo spasmo, che si produce quando un solo ricorrente è irritato dal tumore aneurismatico, può spiegarsi col fatto che il muscolo ari-aritenoideo, ricevendo dei rami di questo nervo, è un muscolo impari, la cui contrazione restringe la glottide respiratoria.

L'esame laringoscopico dimostra, in tal caso, il restringimento bilaterale della glottide respiratoria, il restringimento unilaterale della glottide interlegamentosa.

---

(1) DIEULAFOY, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, pp. 402, 417 e 434.
(2) KRISHABER, *Bull. Soc. de Biol.*, 1866, p. 132.

Come si comprende, è negli aneurismi della parte trasversale dell'arco dell'aorta che questi sintomi sono più frequentemente osservati; un tumore di piccolo volume basta per determinarne l'apparizione.

Varietà cliniche dell'aneurisma secondo la sua sede. — Abbiamo studiato l'aneurisma dell'aorta in generale e i disturbi che esso produce. È evidente che non si possono mai osservare tutti al completo; inoltre, essi varieranno secondo la sede del tumore aneurismatico. Passeremo ora rapidamente in rassegna le forme cliniche che assume l'aneurisma, secondo che esso ha sede nell'aorta ascendente, nell'arco dell'aorta, nell'aorta discendente e nell'aorta addominale.

Aneurisma dell'aorta ascendente. — Quando l'aneurisma ha sede in corrispondenza dell'aorta ascendente, i sintomi di compressione sono pochissimo marcati o mancano, mentre il tumore si presenta con tutti i suoi caratteri patognomonici. Si comprende facilmente, infatti, che l'aorta ascendente essendo situata abbastanza superficialmente, abbia una tendenza naturale a sporgere infuori e che perciò i sintomi di compressione siano poco frequenti.

Quando essi esistono, si riferiscono soprattutto alla vena cava superiore o all'orecchietta destra, determinando dilatazione venosa, cianosi, edema (*a*).

Il tumore è situato sul margine destro dello sterno, nel secondo o terzo spazio intercostale e quando le pareti toraciche sono perforate, si presenta come una sporgenza emisferica, fluttuante e renitente (*b*).

È in questa localizzazione dell'aneurisma che si constatano con grande nettezza i doppi e triplici battiti del sacco, i doppi suoni o i doppi soffii di cui abbiamo parlato [Baccelli, De Renzi, ecc.].

Infine, l'esame dei polsi radiali non presenta ritardo apprezzabile di un lato sull'altro; il polso è solamente ritardato in tutto il sistema arterioso. Talvolta però, se il sacco è voluminoso e compromette l'origine del tronco brachio-cefalico, il polso del lato destro può essere più debole di quello del lato sinistro (*c*); [può esistere il sintoma di Bozzolo, quello di Rummo (S.)].

Aneurisma dell'arco dell'aorta. — Nell'aneurisma dell'arco, i *sintomi di compressione sono predominanti;* il tumore è difficilmente o tardivamente percettibile; quando la parte superiore dello sterno o le prime costole sono state consumate, l'aneurisma viene a sporgere in corrispondenza del manubrio dello sterno o al difuori di esso, soprattutto a destra. È quivi, del resto, che si era potuto, lungo tempo prima della comparsa del tumore, fissare la sede del

---

(*a*) [Recentemente Th. von Openchowski (Ueber einen seltenen Fall von Aneurysma sinus Valsalvae mit nachfolgender functioneller Störung der Herzklappen; *Berl. klin. Woch.*, n. 7, pag. 140, 1895) ha osservato un caso di aneurisma del seno di Valsalva, il quale comprimeva la valvola tricuspidale, che per questo fatto presentava in vita segni di stenosi (S.)].

(*b*) [Dobbiamo però a questo proposito osservare come Baccelli (loc. cit., vol. III) avesse già notato che l'aneurisma ampollare dell'aorta ascendente, il quale si sviluppi sul margine interno o concavo dell'arteria, stabilisce il suo tumore dapprima sotto lo sterno e può guadagnare in estensione più verso sinistra. Casi di tumore da aneurisma dell'aorta ascendente estrinsecantesi sul margine sinistro dello sterno (per lo più 1° o 2° spazio intercostale) vennero osservati da me, da Concato, da Persichetti, da Merendino, da Goldbech, da Cardarelli e da Anglesio (Sopra sei casi di aneurismi spontanei dell'aorta ascendente; *Gazzetta delle Cliniche di Torino*, nn. 51-52, 1881) (S.)].

(*c*) [Come è noto, questa differenza dei due polsi radiali non ha molta importanza per la diagnosi di aneurisma, potendo notarsi in casi di ateroma circoscritto, in casi di lesione delle radici del plesso bracciale, per alterazione del simpatico, ecc. (S.)].

maximum dei battiti e dei suoni. In tal caso, allorchè la diagnosi presenta qualche difficoltà, l'elevazione dell'arco dell'aorta e delle succlavie, e i rumori anormali constatati col metodo dell'ascoltazione retro-sternale (Boy-Tessier) forniranno utili dati. Finalmente, l'esame del polso darà segni importantissimi. Come abbiamo detto più sopra, è in questo caso che si constata un ritardo sensibile del polso del lato sinistro sul lato destro, a meno che l'aneurisma non interessi il tronco brachio-cefalico. [Franzolini e Verardini videro che la radiale sinistra dava ora 4, ora 5 battute in meno della radiale destra. Fr. Franck vide molto frequente, negli aneurismi dell'arco, il polso paradosso e questo soltanto nei vasi che si originano dall'aneurisma. Egli spiega questo sintoma ammettendo che l'aneurisma presenti una superficie straordinariamente grande alla influenza della pressione intratoracica (S.)].

Questi diversi sintomi riuniti ai disturbi di compressione hanno un valore considerevole.

Mac Donnell (1) ha recentemente indicato un segno che avrebbe per lui un grande valore nella diagnosi degli aneurismi situati profondamente. Ecco in che consiste: l'infermo essendo in posizione supina, con la bocca chiusa, il mento esteso, si prende tra l'indice e il pollice la cartilagine cricoide. Se si cerca allora di abbassare questa cartilagine, si sente assai nettamente, con la mano, il battito trasmesso dall'aneurisma alla trachea. Questo segno non si riscontrerebbe altro che nell'aneurisma, ed avrebbe l'importante carattere di apparire assai precocemente; si comprende che esso si osserva, quando l'aneurisma occupa la parte trasversa dell'arco e si trova in rapporto col bronco sinistro; è il segno detto della *trachea.*

[Su questo sintoma rimandiamo volentieri il lettore ai numerosi articoli pubblicati nella *Riforma medica* (febbraio 1889; 1894, vol. II, pag. 53, 448, 649, 805; 1895, pag. 1, 133, ecc.), dove è pure riportata una cortese polemica riguardo alla priorità del sintoma fra i due illustri clinici di Napoli: Cardarelli e De Renzi.

Invero chi primo chiamò l'attenzione dei clinici e riferì osservazioni accurate e precise su questo sintoma è stato il Cardarelli, benchè la sua pubblicazione dati solo dal 1879, mentre l'Oliver ne avrebbe parlato qualche mese prima nel *Lancet* (sett. 1878); però è pur d'uopo riconoscere che la breve lettera di Oliver in argomento non venne allora conosciuta che da pochi, fra cui il De Renzi, e solo in questi ultimi tempi fu su di essa richiamata l'attenzione, dopo le osservazioni di Mac Donnell. — Ecco come il Cardarelli (loco cit.) descrive questo sintona della *pulsazione laringo-tracheale*, ed indica il modo di ricercarlo:

" Questa pulsazione voi la potete osservare senza applicazione delle dita, facendo rovesciare un po' il capo indietro all'infermo, e, guardando la laringe, vedrete il pomo di Adamo scosso da pulsazioni. E non solo lo vedrete scosso da pulsazioni sincrone al polso arterioso, ma vedrete una specie di tremolio che troverete poi registrato nelle curve grafiche della pulsazione laringo-tracheale; sono oscillazioni dovute alla elasticità del tubo laringo-tracheale.

" Questa pulsazione, se voi non la osservate bene con la vista, vogliate ricercarla con l'applicazione delle dita; applicate il dito specialmente sul tiroide di destra, premete leggermente, quasi volendo spingere il laringe sul lato opposto, e voi avvertirete una pulsazione manifestissima.

(1) Mac Donnell, *The Lancet*, 7 e 14 marzo 1891.

" E questa pulsazione diviene anche più importante come criterio diagnostico, quando farete il parallelo, applicando il polpastrello del dito sul tiroide di sinistra; allora vedrete che il dito applicato a sinistra non sente alcuna pulsazione, mentre il dito applicato a destra avverte una notevole pulsazione. Mediante un tamburo a leva si possono raccogliere le pulsazioni dell'aneurisma, le pulsazioni raccolte nel tiroide di destra „.

Si applica il dito sul tiroide di destra, perchè è l'aneurisma dell'angolo sinistro d'inflessione dell'arco che comunica le sue pulsazioni da sinistra a destra. Gli aneurismi dell'angolo d'inflessione destra non sogliono, per ragioni topografiche, fare lo stesso, se non quando hanno acquistato un notevole volume. In qualche caso si può osservare anche col laringoscopio la pulsazione della trachea.

Questo sintoma venne poi osservato (oltre che da Oliver e Cardarelli) anche da Laganà, Massei, Rings, De Renzi, Grimsdale, Ewart, Mac Donnell, Davison, Taylor, Potain, Barié, Martin-Duw, Chessmann, Cantalamessa, ecc.; fra questi Grimsdale ed Ewart ne contestano l'importanza. Per osservarlo furono proposti pure altri metodi da Oliver e da Ewart, sui quali ritornò appunto recentemente il Cardarelli (*Riforma medica*, vol. II, pag. 651, 1894) dimostrando la priorità del suo. Poichè vi hanno dei casi, nei quali il metodo di Ewart può non essere applicabile senza molestia del paziente, mentre la manovra di Oliver, che è quella di Mac Donnell colla differenza che Oliver spinge in su (invece di abbassarla) la cartilagine cricoide, può, secondo Cardarelli, esporre a rottura dell'aneurisma.

Nella massima parte dei casi di aneurismi latenti dell'arco dell'aorta questa pulsazione dell'aorta si ha in senso laterale, e per lo più da sinistra a destra, raramente in senso inverso; il sintoma poi compare quando l'aneurisma ha sede nel punto in cui l'aorta incrocia il bronco sinistro, e quando il sacco aneurismatico è aderente, o in intimo rapporto con la trachea o col bronco (Cardarelli).

Ecco la spiegazione che dànno gli autori di questo sintoma (Cardarelli, Laganà, Mac Donnell, Potain): la lunghezza della porzione trasversa dell'arco aortico non è grande e la sua direzione è quasi direttamente dall'alto al basso, dal margine superiore della seconda cartilagine costale destra alla parte superiore della quinta vertebra dorsale al lato sinistro del corpo. La porzione trasversa dell'aorta sta a cavallo nella parte più alta della radice del polmone sinistro ed è adagiata tra il bronco sinistro e la trachea. Una dilatazione vasale, di qualunque grado, eserciterà una pressione sul bronco o sulla trachea alla radice del bronco, e comunicherà perciò le sue pulsazioni al tubo aereo. La superficie di contatto, tra l'arco dell'aorta ed il bronco sinistro, è poco estesa, e si comprende che è l'aneurisma della parte inferiore dell'arco aortico quello che può provocare il segno della scossa tracheale. Quando è dilatata solo la porzione ascendente, la compressione può essere esercitata sul bronco destro o sulla biforcazione della trachea, ma non esiste pressione dall'alto al basso.

Cantalamessa (Del polso laringeo discendente negli aneurismi della concavità dell'arco aortico e del suo valore diagnostico, Bologna 1888) riscontrò un altro segno che con quello di Cardarelli ha molta analogia, anzi lo accompagnava nella sua osservazione. " Cercando di prendere, a mano sospesa, fra il pollice e l'indice la trachea, dice il Cantalamessa, io avvertivo distinto ad ogni espansione dell'aneurisma uno spostamento dell'*asper arteria* da sinistra verso destra, spostamento che ben tosto si dileguava allorchè l'aneurisma

riprendeva il suo minor volume. Inoltre applicando il polpastrello del dito indice, sempre a mano sospesa, al disotto della laringe, precisamente sul margine della cricoide, si sentiva manifesta la discesa di tutta la laringe sincrona alla espansione aneurismatica; discesa che era tosto seguìta dal risalire della laringe medesima, allorchè l'aneurisma riprendeva il suo minor volume „. Il primo sintoma notato da Cantalamessa è quello di Cardarelli, e Cantalamessa ricorda che anche il suo amico dott. Secchi l'aveva in altro caso riscontrato; il secondo sintoma invece non venne ancora osservato da altri, e Cantalamessa lo spiega ammettendo l'aneurisma dell'arco, confermato poi dalla sezione, il quale ad ogni pulsazione coll'espandersi abbassava il bronco sinistro, e quindi il tubo laringo-tracheale, dotato di poca o nessuna elasticità. " Un tale fatto solo nell'aneurisma della concavità dell'arco si può verificare. Nessun altro aneurisma, o dell'aorta o dei grossi vasi, o della polmonare, nessun altro processo patologico può mai dare il polso discendente della laringe „.

Ritornando ora alla diagnosi dell'aneurisma dell'arco è debito nostro riferire in proposito alcuni altri sintomi già da tempo rilevati dal Cardarelli colla percussione e colla ascoltazione.

Percuotendo sulla porzione scoperta della trachea, sentiamo, dalla bocca aperta del paziente, in casi normali, una risonanza laringo-tracheale, che manca invece quando si percuota sul manubrio dello sterno, sempre in casi normali. Ma se fra la trachea ed il manubrio dello sterno trovasi un neoplasma od un aneurisma, percuotendo allora sul manubrio suddetto, l'urto di percussione viene trasmesso alla trachea, e dalla bocca si ode la risonanza laringo-tracheale.

Applicando poi lo stetoscopio sul giugulo, cioè sulla porzione estratoracica della trachea, si sente un soffio assai manifesto, il soffio laringo-tracheale, il quale scompare quando si applichi lo stetoscopio nella parte più alta del manubrio sternale, perchè la trachea intratoracica è allontanata dal manubrio dello sterno da tessuto connettivo lasso. Ma, se tra la trachea ed il manubrio dello sterno, si interpone un corpo solido, un tumore, un aneurisma, ecc., questo fa come da stetoscopio intratoracico, raccoglie il suono tracheale e lo trasmette al nostro orecchio.

Aneurisma del tronco brachio-cefalico. — Presenta molte analogie con quello dell'arco aortico. Esso può svilupparsi enormemente nel torace, premere sulla trachea o sull'esofago, senza comparire al collo o alla superficie esterna del torace; il focolaio delle pulsazioni o dei suoni doppii trovasi generalmente dietro il terzo interno della clavicola destra (Allan Burns). Spesso però il tumore pulsante compare al collo o al torace. Il polso radiale di destra è più dicroto del sinistro e più tardivo. Compaiono nevralgie del collo, della spalla e dell'arto superiore di destra, e possonsi avere segni di compressione dei due tronchi venosi anonimi o solo del destro, più spesso ancora del sinistro. Duchek dà, come patognomonico dell'aneurisma del tronco brachio-cefalico, un tumore a destra dello sterno che provoca una stasi venosa a sinistra.

Si può notare dispnea, anche gravissima, tosse, voce rauca e nasale, deviazione e schiacciamento della trachea, donde rumore di stenosi che copre il respiro vescicolare (Baccelli), disfagia, paralisi della corda vocale di destra. Se l'aneurisma ha contratto aderenze col tubo laringo-tracheale, lo si vede seguire manifestamente i movimenti della laringe nella deglutizione e nella tosse (Cardarelli) (S.)].

Aneurisma dell'aorta discendente. — La diagnosi dell'aneurisma situato sul tragitto dell'aorta toracica discendente è spesso irta di difficoltà. Infatti, i sintomi di compressione non sono sempre accentuati ed i segni fisici passano inosservati, perchè il tumore non isporge nella regione dorsale che in un'epoca avanzata della malattia o può frequentemente mancare.

I sintomi più importanti sono quelli che presenta l'apparecchio respiratorio, e si potrebbe dire con Rendu che il segno dell'aneurisma dell'aorta discendente è il rumore di stenosi (*cornage*). L'infermo allo stato di riposo presenta una inspirazione aspra, prolungata; ma se fa uno sforzo o un movimento o tenta solo di parlare per alcuni minuti, subito l'inspirazione diviene rauca, sonora, stridente. Contemporaneamente si produce un vero abbassamento (*tirage*) sopra-clavicolare con depressione dei tegumenti.

È questo un segno di gran valore. Lo stesso è di quello che già aveva indicato Green, la *distensione della vena giugulare del lato sinistro;* perchè questo fenomeno si produca, è necessario che il tumore si sia sviluppato nella prima porzione dell'aorta discendente.

Finalmente, esiste un segno che è stato osservato parecchie volte nell'aneurisma dell'aorta discendente e che Mayne, poi Stokes (1) hanno descritto e sul quale Rendu (2) ha recentemente ancora richiamato l'attenzione: è la *retrazione della parete costale* dal lato sinistro del torace, retrazione che è dovuta ad uno stato atelettasico del polmone con formazione di aderenze pleuriche. Sventuratamente, questo segno non ha gran valore; invece, esso può indurre facilmente in errore permettendo di mettere a carico di una lesione polmonare i disturbi, la dispnea, ecc., di cui si lamenta l'infermo.

Riassumendo, i fenomeni forniti dalla compressione del bronco sinistro sono i più frequenti e caratteristici; l'ascoltazione permette di sentire posteriormente dei soffii di timbro diverso, dal soffio tubario al cavernoso; quando sopravvengono delle emottisi, è possibile credere alla tubercolosi polmonare e, in realtà, l'errore è stato commesso molto frequentemente.

Quando il tumore aneurismatico viene a fare sporgenza, ciò succede ordinariamente a sinistra della colonna vertebrale tra la settima e la decima costola; talvolta anche esso può progredire di dietro in avanti e fare sporgenza in corrispondenza dello sterno, ma a sinistra di quest'osso.

[Al dire di Baccelli, i segni importanti dell'aneurisma dell'aorta discendente sono vertigini fugaci, specialmente nel passaggio dalla posizione orizzontale alla eretta, dolore localizzato tra il margine interno della scapola sinistra e la colonna vertebrale, che può irradiarsi alle braccia, o presentarsi sotto forma di *angina pectoris* o di *angina abdominis*, come nell'aneurisma dell'aorta addominale, la disfagia, la compressione del bronco sinistro, con tosse clangosa, dispnea, ecc., respiro puerile, bronchiale o prolungato; compressione del dotto toracico (rara), dell'azigos, del midollo, ecc. Dujardin-Baumetz osservò paraplegia per compressione del midollo, da aneurisma che aveva eroso i corpi vertebrali, Morelli segni di occlusione intestinale, Richet dolori addominali e ai testicoli, quando l'aneurisma risiedeva sopra il foro diaframmatico (S.)].

Aneurisma dell'aorta addominale. — L'aneurisma dell'aorta addominale si sviluppa per lo più in corrispondenza del tripode celiaco e viene a spor-

---

(1) Stokes, Maladies du cœur et de l'aorte.

(2) Rendu, *Clinique médicale*, t. I.

gere nella regione sotto-ombellicale, sia sulla linea mediana, sia più spesso ancora a sinistra, nella regione della milza.

Prima che la diagnosi possa fondarsi sulla constatazione di importanti segni fisici, l'aneurisma ha già dato luogo a diversi sintomi, il principale dei quali è, senza dubbio, il fenomeno *dolore*. È, infatti, abbastanza comune l'osservare, per qualche tempo, dolori intensi, spesso a forma di nevralgie lombo-addominali, e questo disaccordo tra il grado molto notevole che esse possono assumere e il lodevole stato generale, costituisce appunto un segno presuntivo che non è senza valore. Ai fenomeni dolorosi si aggiungono talvolta disturbi del cammino, debolezza agli arti inferiori.

Non bisognerebbe credere che questi diversi sintomi fossero necessariamente legati ad una distruzione delle vertebre con le quali l'aneurisma si trova in contatto; non si può stabilire nessun rapporto a tal riguardo. Il dolore prodotto dall'usura dei corpi vertebrali è più sordo, più terebrante, ma meno acuto del dolore dovuto alla compressione dei plessi nervosi.

Quando il tumore aneurismatico viene a fare sporgenza sotto le pareti addominali, i caratteri che esso presenta permettono di farne la diagnosi; è infatti un tumore pulsatile, ma, cosa notata già da molto tempo, non presenta che un solo *battito* e l'ascoltazione, molto più frequentemente che nell'aneurisma aortico, permette di constatarvi un *rumore di soffio*, ma *unico*. Aggiungiamo infine che il polso femorale ritarda sul polso radiale.

Una delle complicazioni più frequenti dell'aneurisma addominale è la sua trasformazione in aneurisma diffuso, chiamato ancora dagli autori falso consecutivo; generalmente allora i battiti diminuiscono d'intensità, ma tuttavia persistono.

In questa varietà di aneurisma, la morte si ha soprattutto per rottura, sia nel tessuto cellulare vicino, sia in una cavità sierosa; i casi non sono eccezionali, e, per convincersene, basterebbe consultare i *Bulletins de la Société anatomique*, in cui se ne troveranno numerosi esempi.

Quando l'aneurisma è voluminoso, può determinare fenomeni di compressione o spostare gli organi vicini, milza, cuore, fegato, ecc., e produrre disturbi diversi.

Evoluzione dell'aneurisma. — L'aneurisma si sviluppa ordinariamente in modo lento ed insidioso, ed è naturalmente difficile precisare l'epoca in cui prese a svilupparsi.

È vero che questo sviluppo si fa lentamente, ma però continua in modo non interrotto, e sono molto eccezionali i casi in cui il tumore è rimasto stazionario per lungo tempo. Il tumore aumenta così costantemente di volume, a meno che non sopravvenga una complicazione che termini la malattia in modo fatale. Tutti gli ostacoli che esso incontra sono superati e distrutti l'uno dopo l'altro, e non è una delle ultime particolarità di questa malattia il vedere una dilatazione arteriosa consumare e distruggere le ossa più rapidamente ancora che non potrebbe fare un tumore maligno. In un caso riferito da Brault (1) alla Società anatomica, un aneurisma dell'arco dell'aorta, consecutivo ad una endoarterite localizzata, aveva sfondato la parte superiore dello sterno, distrutto l'estremità interna delle clavicole e delle costole superiori; il tumore occupava le parti anteriori e laterali del cuore e raggiun-

(1) Brault, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1890, p. 405.

geva quasi il margine inferiore del mascellare, simulando così un voluminoso gozzo cistico.

Lo sviluppo del tumore è raramente così considerevole; ordinariamente esso è arrestato nella sua evoluzione, sia dalla formazione di numerosi coaguli fibrinosi nel sacco aneurismatico, sia dal fatto di una inattesa complicazione intercorrente che viene ad affrettare l'esito finale.

Guarigione dell'aneurisma aortico. — È possibile la guarigione? Il fatto è raro, ma indiscutibile; l'aneurisma può guarire per obliterazione del sacco, sia questo prodotto da un processo affatto spontaneo, o che sopravvenga in seguito ad intervento medico o chirurgico. Panaroli, Albertini, indi Cruveilhier, Rokitansky, Dusol, Legrand, Goupil, [Balp], hanno constatato il fatto all'autopsia. Natier (1) riferisce di aver visto all'autopsia di un vecchio di 71 anno, un aneurisma dell'arco dell'aorta interamente guarito e che era passato inavvertito durante la vita. Questo aneurisma non era più rappresentato che da una massa ovoide, del volume del pugno, aderente intimamente alla colonna vertebrale vicina.

Esito e complicazioni. — L'aneurisma, sviluppandosi, dà luogo a diversi fenomeni estremamente variabili; è assolutamente impossibile, anche quando è stata fatta la diagnosi della malattia, dire ciò che diverrà l'aneurisma, quali fenomeni di compressione determinerà, a quali complicazioni intercorrenti è esposto. Talvolta, anche, la sua evoluzione è stata assolutamente latente; esso non ha determinato alcun disturbo apprezzabile nella salute, ed è solo all'autopsia che si trova la causa di una morte subitanea che nulla permette di prevedere. Questi casi sono certamente molto meno frequenti di quanto il pubblico, pel quale ogni morte subitanea è sinonimo di aneurisma, non ammetta generalmente, ma ciò non di meno esistono. Lebert ha osservato il fatto in un ottavo dei casi.

Abbiamo già parlato dei diversi sintomi di compressione che permettono di supporre l'esistenza dell'aneurisma, ma questi possono per sè stessi determinare la morte; così si sono visti sopravvenire fenomeni di compressione da parte della trachea, abbastanza gravi per produrre l'*asfissia*, asfissia lenta che la tracheotomia non può sempre eliminare. Lo stesso vale per l'*edema della glottide*, *la compressione della vena cava superiore*, che determina congestione venosa encefalica la quale mette capo ad un vero coma.

Fra gli accidenti più frequentemente osservati e più gravi vi hanno *le rotture degli aneurismi*.

Esse si producono in isvariati modi, in corrispondenza dei tegumenti quando il tumore è venuto a fare sporgenze all'esterno, nei tessuti o negli organi vicini quando l'aneurisma si è sviluppato all'interno sia del torace, sia della cavità addominale.

Nel primo caso, la pelle che ricopriva il tumore assume una colorazione azzurrastra, violacea; si assottiglia, si sfacela alla sua superficie e così si produce l'emorragia, quando l'escara è caduta. Questa emorragia spesso è di una tale abbondanza che la morte sopravviene quasi immediatamente; talvolta anche l'emorragia che si prevedeva da alcuni giorni, può essere temporaneamente arrestata fino al momento in cui si riproduce e finisce progressivamente per produrre la morte. In alcuni casi, l'esistenza di coaguli

(1) Natier, *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 aprile 1886.

nel sacco o l'applicazione di mezzi costrittivi, ha potuto ritardare l'esito fatale per un tempo spesso assai lungo. Tale è il caso riferito da Stokes e che riguarda una donna di 35 a 40 anni, nella quale il tumore aneurismatico si era gangrenato. " Si osservò allora un tessuto che fu ritenuto per la superficie esterna dei coaguli che tappezzavano l'aneurisma. Ad ogni movimento sistolico del cuore, questo coagulo avanzava in modo da chiudere l'orificio cutaneo; esso retrocedeva al momento della diastole. L'inferma era gaia e parlava molto; era difficile impedirle di cantare ad alta voce. Alcuni giorni dopo, il coagulo cedette e ne sfuggì una grandissima quantità di sangue. La morte sarebbe stata istantanea senza la presenza di spirito dell'infermiera che, prendendo un pacchetto di cotone, ne inserì una parte nella ferita in modo da obliterarne l'apertura. L'inferma questa volta si ristabilì e per lungo tempo, offrì lo spettacolo straordinario di una persona piena di vita e d'intelligenza, la cui esistenza dipendeva dall'appoggio precario di un batuffolo che, ad ogni battito del cuore, sembrava sul punto di essere espulso „ (1).

Quando la rottura si avvera in un viscere cavo e nel tessuto cellulare vicino, i sintomi variano secondo la sede dell'aneurisma e quella della rottura. Ordinariamente si assiste al quadro di una *emorragia interna*, pallore subitaneo, seguìto da una sincope rapidamente mortale; la rottura del sacco si annunzia spesso con un dolore lacerante estremamente vivo.

La rottura dell'aneurisma può anche farsi, sia nel tessuto cellulare del mediastino, sia nell'esofago, sia nella trachea, sia nel bronco sinistro o nella cavità pleurica, talvolta nel canale rachidiano quando l'aneurisma è venuto a rodere e a distruggere le vertebre, e questo accidente determina allora sintomi di paraplegia subitanea (Laënnec).

Quando l'aneurisma sarà situato sull'aorta ascendente, potrà aprirsi allora nel pericardio, nella vena cava superiore, determinando la produzione di un aneurisma arterio-venoso; l'aneurisma addominale potrà rompersi, — ed il caso è frequente, poichè, più di ogni altro, esso è esposto a traumatismi multipli, — nella cavità peritoneale e determinare accidenti molto rapidamente gravi.

Non bisognerebbe credere però che la morte subitanea nell'aneurisma sia un fatto comune, anche quando vi è rottura. Si vedono, infatti, dei casi nei quali l'*aneurisma non dà luogo ad una emorragia subitanea abbondante, ma a delle serie di piccole emorragie poco considerevoli*, le quali si ripetono frequentemente; la morte sopravviene allora dopo un tempo più o meno lungo.

Così non è eccezionale osservare per settimane, o mesi, piccole emottisi che si ripetono con una estrema frequenza e la cui vera causa non è sempre riconosciuta; è spesso in questi casi che si pensa alla possibilità di una tubercolosi polmonare.

Lo stesso può aversi quando l'aneurisma si apre in una cavità sierosa come la pleura. Così si sono visti (Stokes) parecchi versamenti sanguigni della cavità pleurica prodursi successivamente, mentre nell'intervallo la salute pareva eccellente.

Oltre queste cause di morte che si riferiscono agli accidenti di compressione o di rottura, l'esito finale può avvenire per *sincope* senza che vi sia rottura del sacco; esso è allora subitaneo e inatteso, ovvero è prodotto da un *embolismo* dovuto ad un coagulo staccatosi dal sacco aneurismatico.

La morte può anche sopravvenire lentamente, progressivamente, per una specie di *cachessia lenta;* privo di sonno da lungo tempo, torturato da dolori

(1) Stokes, loc. cit., p. 590.

continui, contro i quali tutta la terapia è inutile, l'infermo s'indebolisce, dimagra e finisce per soccombere, senza che sia sopravvenuto alcun accidente il quale spieghi la morte. Morgagni, che aveva osservato dei fatti di questo genere, credeva che questa specie di cachessia aneurismatica fosse dovuta alla compressione del canale toracico, e citava in appoggio della sua opinione dei casi di Valsalva e di Santorini; questa opinione non sembra potersi fondare su fatti anatomici certi; invece, quando si osservò la compressione del canale toracico non si ebbe alcun sintoma analogo.

Finalmente, la morte può sopravvenire indipendentemente dagli accidenti imputabili all'aneurisma stesso, pel fatto di una malattia acuta, soprattutto di una malattia polmonare, pneumonite, pleurite, ecc. Si è citata la *gangrena polmonare* come una delle complicazioni dell'aneurisma, e Carswell l'attribuiva ad una compressione delle arterie nutritizie. Simili fatti sono eccezionali ed hanno forse un'altra patogenesi.

Un'altra affezione polmonare, infinitamente più frequente nel corso dell'aneurisma, è la *tubercolosi polmonare*. Questa coincidenza fu ricordata per la prima volta da Stokes; dopo di lui, Fuller, nel 1856, fondandosi sui risultati delle autopsie di Rokitansky, nega che vi sia alcun nesso eziologico tra l'aneurisma e la tubercolosi polmonare. In Francia Jaccoud (1), Hérard e Cornil (2), poi Hanot (3) sono ritornati su tale questione ed ammettono tutti che la coincidenza non è un semplice fatto del caso, almeno per l'aneurisma dell'arco. Trattasi di ben altra cosa, e si può invocare sia una compressione del pneumogastrico (Habersohn, Hérard e Cornil, Bucquoy) determinante disturbi circolatori e nutritivi da parte del polmone, sia un restringimento per compressione dell'arteria polmonare (Raynaud, Hanot). Quest'ultima opinione ha per sè il fatto che la tubercolosi ha sede generalmente a sinistra, e che è precisamente il ramo sinistro dell'arteria polmonare che si trova ad essere compresso; poi si fonda sulla coincidenza abbastanza frequentemente notata della tubercolosi polmonare e del restringimento congenito o acquisito dell'arteria polmonare. Nondimeno, si deve confessare che la patogenesi e le condizioni che favoriscono lo sviluppo del bacillo tubercolare in simili circostanze sono ancora mal conosciute.

Dal punto di vista clinico, il più spesso si diagnostica la tubercolosi polmonare e non si riconosce l'aneurisma, che si rileva solo all'autopsia; talvolta anche le lesioni polmonali che si credevano arrivate ad un grado avanzato della loro evoluzione sono poco estese ed i segni fisici erano in rapporto con l'aneurisma.

In alcuni casi infine, la tubercolosi non ha che una parte affatto secondaria e passa inosservata.

La frequenza di questa coincidenza sarebbe, secondo Hanot, del 23 %; secondo Kortz, il quale ha rilevato, dal 1866, tutti i fatti di aneurisma dell'aorta presentati alla Società Anatomica, questa frequenza sarebbe anche più grande e raggiungerebbe il 25 %.

Aneurisma arterio-venoso dell'aorta. — L'aneurisma arterio-venoso risulta dalla accidentale comunicazione dell'aorta con una vena vicina o con una delle cavità cardiache a sangue nero.

---

(1) Jaccoud, *Clinique médicale*, 1867.

(2) Hérard et Cornil, Traité de la phtisie pulmonaire, 1ª edizione.

(3) Hanot, *Arch. de Méd.*, 1876, t. II. — Si può anche consultare su questo argomento la tesi di Aubry; Thèse de Bordeaux, 1886, e quella di Kortz; Thèse de Paris, 1892.

L'aneurisma arterio-venoso dell'aorta è meno anticamente conosciuto dell'aneurisma periferico della stessa natura. Laënnec aveva notato già la comunicazione dell'aneurisma aortico con le arterie polmonari; quella dell'aorta con le vene cave superiore o inferiore non è conosciuta che dal lavoro di Syme (di Edimburgo), lavoro comparso nel 1831; dopo lui, bisogna ricordare la Memoria di Thurnam, le tesi di Goupil (1) e di Tripier (2), la Memoria più recente di Pepper e Griffith, [e quella di Mercandino (*a*) (S.)].

Contrariamente agli aneurismi arterio-venosi degli arti, l'aneurisma arterio-venoso dell'aorta è sempre, a parte un caso unico, consecutivo ad un aneurisma arterioso; esso costituisce quindi, propriamente parlando, una complicazione dell'aneurisma dell'aorta.

La comunicazione dell'aorta può farsi con tutti i tronchi venosi vicini, con la vena cava superiore, con le arterie polmonari, le orecchiette, il ventricolo destro. Secondo Sibson, citato da Charcot (3), su 29 casi, 17 volte la perforazione interessava l'arteria polmonare, 7 volte la vena cava inferiore. Aran ha riferito 5 osservazioni in cui il tumore si era aperto nell'orecchietta destra, 4 in cui l'orecchietta sinistra era stata perforata.

Infine Pepper e Griffith (4) ultimamente hanno raccolto 29 casi riferiti dagli autori di aneurismi arterio-venosi dell'aorta e della vena cava superiore. È, come si vede, una complicazione affatto eccezionale, il numero dei casi essendo pochissimo considerevole.

La rottura, per ciò che riguarda l'aorta toracica, si fa più ordinariamente in corrispondenza dell'aorta ascendente; si sono notati tuttavia anche aneurismi arterio-venosi dell'aorta addominale.

L'inizio di questa complicazione si presenta per lo più molto bruscamente: si tratta di un infermo affetto da aneurisma aortico, nel quale talvolta si osservano da qualche tempo fenomeni imputabili alla compressione di un grosso tronco venoso, la vena cava superiore, per es., e che ad un tratto è preso da una forte dispnea; il volto diventa cianotico, e questa colorazione violacea, che si credeva passaggiera, invece di scomparire, invade progressivamente la parte superiore del tronco. Sopravviene l'edema, le vene sottocutanee della regione assumono un estremo sviluppo, tutti fenomeni rivelatori dell'ostacolo alla circolazione venosa retrograda e che, in mancanza di segni fisici, potrebbero far credere all'esistenza di una trombosi venosa.

A questi segni principali vengono ad aggiungersene altri, come dispnea, rantoli diversi, emottisi o tendenza invincibile al sonno, che può mettere capo al coma terminale.

L'esame del torace presenta sintomi variabili, riguardo all'esistenza dei soffii e dei battiti; un solo segno è veramente caratteristico, ed è la constatazione di un rumor di soffio continuo, con isdoppiamento nel momento della sistole cardiaca e che coesiste abbastanza spesso con un fremito vibratorio che si può facilmente sentire colla palpazione.

Secondo Tripier, questo segno potrebbe mancare e si deve tener gran

(1) Goupil, Thèse de Paris, 1855.

(2) Tripier, Thèse de Paris, 1864.

(*a*) [Aneurisma varicoso aortico-vena cava superiore pel dott. Fr. Mercandino, *Gazz. med. di Torino*, nn. 27, 28, 29 e 30, 1893. In questa Memoria l'autore, a proposito di un caso da lui osservato, raccoglie 30 casi della stessa affezione, sui quali si basa per tracciare un breve schizzo del quadro morboso (S.)].

(3) Charcot, loc. cit., p. 539.

(4) W. Pepper e Griffith, *Amer. Journ. of. the med. Sc.*, ottobre 1890.

conto allora delle condizioni affatto speciali nelle quali si è determinata la malattia.

Le comunicazioni dell'aorta con l'arteria polmonare dànno luogo a disturbi anche più generalizzati; la tinta violacea dei tegumenti è quasi uniforme. Quelle che si producono in corrispondenza delle orecchiette o del ventricolo destro non sono quasi mai che sorprese di autopsie; la loro storia clinica non è conosciuta.

È questo un accidente di alta gravità, la cui prognosi è sempre fatale; la morte, infatti, può avvenire in poche ore e se la vita si prolunga, questa non arriva, — ed il caso è raro, — che a pochi mesi.

Diagnosi. — " Vi sono poche malattie così insidiose come l'aneurisma dell'aorta; esso si riconosce solo quando si pronunzia all'esterno; si può appena supporlo quando comprime qualche organo essenziale e ne ostacola le funzioni in modo grave; e quando non produce nè l'uno nè l'altro di questi effetti, spesso il primo segno della sua esistenza è una morte subitanea, come quella che è data da un colpo d'arma da fuoco ". È così che Laënnec (1) comincia il capitolo dei segni fisici dell'aneurisma aortico, e si può dire che queste parole sono vere anche oggi; non solo la diagnosi dell'aneurisma aortico non si fa sempre, ma spesso si confonde questa malattia con un'altra.

È evidente che, se il tumore fa una sporgenza apprezzabile al difuori, la diagnosi s'impone alla mente e la constatazione dei segni fisici permette di confermarla. Non è più così se l'aneurisma è ancora contenuto nella cavità toracica.

Bisognerà supporre questa malattia quando si è in presenza di un infermo che si lamenta di dolori toracici e di dispnea, e quando l'esame fisico del cuore e dei polmoni non dà la spiegazione di questi fenomeni.

Bisogna allora ricercare con cura, dopo aver messo a nudo il petto dell'infermo, se non vi sono pulsazioni visibili e distinte dai battiti cardiaci; secondo il consiglio di Greene, bisogna mettere l'infermo tra la luce e l'osservatore e, dirigendo l'occhio in corrispondenza o un poco al disotto di una delle spalle dell'infermo, si esplora così a luce radente (*jour frisant*) tutto il torace.

Si pratica in seguito la palpazione della regione sospetta, specialmente durante l'espirazione, e, deprimendo le pareti toraciche, si può talvolta sentire con maggiore chiarezza l'esistenza di un battito che segue quasi immediatamente la pulsazione cardiaca.

Si completerà l'esame con l'attenta ascoltazione del torace; si comprende che la constatazione di un doppio centro di battiti o di rumori di soffio abbia una grande importanza.

Che l'esistenza di questi fenomeni sia stata o non constatata, bisogna studiare e ricercare i sintomi di compressione che possono prodursi. Essi esistono, come è noto, nei tumori del mediastino, nell'adenopatia tracheo-bronchiale, nel cancro del polmone, così come nell'aneurisma aortico, ma il modo con cui si presentano permette talvolta di attribuirli alla loro vera causa.

È così che nei tumori del mediastino, il rumore di stenosi respiratoria (*cornage*), fenomeno frequente, non apparisce generalmente come segno isolato; gli organi vicini sono compressi contemporaneamente. Si constata così che le vene giugulari e superficiali sono dilatate, che il volto è cianotico, acceso, che il collo è spesso edematoso. Nell'aneurisma, invece, i rapporti immediati dell'aorta

(1) Laënnec, t. III, p. 221.

col bronco sinistro spiegano come il rumore di stenosi possa apparire isolatamente, indipendentemente da ogni altro sintoma di compressione.

Nel *cancro polmonare* che comprime gli organi situati nel mediastino, si trova una ottusità polmonare dura, resistente al dito, non solo in avanti nella regione presternale, ma indietro, sia all'apice del polmone, sia nella regione mediana. I ganglii sottoclavicolari sono affetti; infine l'ascoltazione per lo più non rivela nè rantoli, nè soffio, ma una diminuzione o un'abolizione del mormorio respiratorio.

Nell'*adenopatia tracheo-bronchiale*, la tosse è generalmente più marcata, più convulsivante che nell'aneurisma; si osservano anche frequentemente segni di congestione polmonare e di laringite dovuti ad una compressione del ricorrente; infine, il rumore di stenosi è raro.

Sono questi dei caratteri spesso molto delicati a rilevare; ma, se sono associati ad altre probabilità, vengono utilmente in aiuto per istabilire la diagnosi.

La *tubercolosi polmonare* che, come abbiamo detto, può accompagnare l'aneurisma toracico, è stata in parecchi casi confusa con esso o più spesso si è preso un infermo di aneurisma per un tubercolotico.

La dispnea, le emottisi poco abbondanti, ma frequenti, l'esistenza di un soffio di timbro cavernoso in dietro, in corrispondenza dell'apice del polmone, sono infatti sintomi comuni alle due affezioni e spiegano come possa essere commesso l'errore anche da medici sperimentati. Gli esempi sono molto numerosi. Finalmente, disturbi da parte della voce, raucedine, disfonia, completano l'errore e possono far credere alla laringite tubercolare.

I segni differenziali che permettono la diagnosi sono la coesistenza abituale dei rantoli col soffio cavernoso, nella tubercolosi, l'esistenza di sintomi come l'ottusità predominante all'apice, nella fossa sopraspinosa, con esagerazione delle vibrazioni, pettoriloquia afona, ecc. Infine, è raro che non esistano contemporaneamente dei segni stetoscopici nell'altro polmone.

La *pleurite cronica* (Lebert), come abbiamo detto, dà luogo ugualmente a segni che possono ritrovarsi nell'aneurisma dell'aorta discendente; non vi ritorneremo più sopra. Notiamo infine l'*empiema pulsatile*, che può ugualmente simulare l'aneurisma toracico.

Bisognerà ancora, quando il tumore ha sede nella parte superiore dello sterno, pensare alla possibile confusione con un *aneurisma del tronco brachiocefalico* e con un *aneurisma della carotide* o della *succlavia sinistra.*

Stabilita definitivamente la diagnosi di aneurisma, o anche quando essa è solo probabile, si potrà con vantaggio ricorrere al metodo grafico che Marey e Frank soprattutto hanno utilizzato con successo e di cui abbiamo parlato più sopra. Lo studio dei battiti aneurismatici, quando il tumore è percettibile ai nostri mezzi d'indagine, o, in assenza di questo segno, lo studio comparativo delle pulsazioni cardiache, del polso radiale, del polso femorale, renderà grandi servigi non solo per precisare la diagnosi, ma anche per fornire utili dati sulla sua probabile sede. Più sopra abbiamo insistito abbastanza sulle varietà cliniche dell'aneurisma dipendenti dalla sua sede per non dover ritornare su questo argomento.

Prognosi. — Dopo ciò che abbiamo detto, è inutile insistere sulla gravità pronostica dell'aneurisma dell'aorta. Si tratta di una malattia ad evoluzione quasi sempre fatale, ed i casi di guarigione sono troppo eccezionali perchè si possa tener conto di questo fattore, quando si tratta di formulare una prognosi.

Secondo la sede, il volume dell'aneurisma, si potranno trarre delle indicazioni pronostiche, e tuttavia ciò si farà con le maggiori riserve, poichè nessuna malattia è tanto ricca di sorprese come l'aneurisma.

Però, in modo generale, gli aneurismi che fanno sporgenza al difuori, in cui i sintomi di compressione sono ridotti al *minimum*, presentano piuttosto ordinariamente, a meno di complicazioni, una durata abbastanza considerevole, spesso di parecchi anni.

Gli accidenti gravi ed i pericoli di morte sono più frequenti quando l'aneurisma, anche di piccolissimo volume, comprimendo organi interni, non è venuto a fare sporgenza al di fuori. L'aneurisma della porzione trasversa dell'arco dell'aorta è forse il più soggetto ad accidenti gravi, e specialmente alla rottura nel bronco sinistro, col quale è in intimo rapporto (1). Quando invece l'aneurisma si sviluppa nella parte convessa dell'arco aortico, e viene a fare sporgenza al disopra dello sterno, la gravità immediata, essendo uguali tutte le altre condizioni, è meno considerevole.

Finalmente, la prognosi dipende ancora, indipendentemente dalla sede, dal volume dell'aneurisma, dallo stato degli altri organi, e particolarmente dalla integrità o dallo stato morboso del cuore e dei polmoni.

Trattamento. — La cura dell'aneurisma aortico è per lo più una cura palliativa; ci limitiamo a combattere, ad attenuare i sintomi gravi che possono manifestarsi, ma l'evoluzione fatale della malattia non continua a seguire meno il suo corso. La guarigione spontanea, quantunque affatto eccezionale, di certi aneurismi, i risultati ottenuti nella cura degli aneurismi esterni hanno però fatto sperare da lungo tempo che si troverebbero certi mezzi suscettibili di arrestare lo sviluppo del tumore aneurismatico. Di qui un gran numero di metodi curativi, che, tutti, cercano di riprodurre ciò che fa la natura nella guarigione spontanea dell'aneurisma, cioè la formazione di coaguli nel sacco aneurismatico.

Trattamento curativo. Metodo di Valsalva e di Albertini. — Questo metodo consisteva nel praticare all'infermo dei salassi abbondanti e spesso ripetuti, mentre lo si sottoponeva ad un regime severo e ad un riposo assoluto.

Si pensava così di rallentare il movimento circolatorio e favorire il deposito di concrezioni fibrinose nell'interno del sacco. Secondo molti autori dell'ultimo secolo, questo trattamento avrebbe dato risultati assai favorevoli; esso è quasi universalmente abbandonato.

Tuffnell però ha voluto riabilitare il metodo di Valsalva e dice di avere ottenuto dei risultati, non salassando i suoi infermi, ma lasciandoli nel riposo il più assoluto, diminuendo il più che era possibile la quantità di bevande, per rendere il sangue più coagulabile, ed istituendo un severissimo regime alimentare. Ecco, per esempio, il regime che egli prescrive in certi casi: *Colazione:* pane e burro, 60 grammi; latte, 60 grammi; *Pranzo:* carne, 90 grammi; pane e patate, 90 grammi; acqua e bordeaux, 120 grammi; *Cena:* pane e burro, 60 grammi; the, 60 grammi.

Douglas Powell (2) preconizza il metodo di Tuffnell; il riposo completo, un regime comprendente 300 grammi di solidi e 240 di liquidi, l'amministra-

---

(1) ORDONNEAU, Rupture des anévrysmes de l'aorte dans la trachée et dans les bronches; Thèse de Paris, 1875.

(2) DOUGLAS POWELL, *Sem. méd.*, 1889, p. 458.

zione di lassativi e di calmanti; questo trattamento è continuato per 3 a 6 mesi. Esso darebbe risultati favorevoli in molti casi (Broadbent, Ord), soprattutto quando lo si unisce all'uso di medicamenti quali il joduro di potassio o l'ergotina. Douglas Powell raccomanda ancora a preferenza come alimenti le sostanze grasse, poichè la lecitina che allora si forma, secondo Wooldridge, è dotata di energiche proprietà coagulanti.

Come si vede, sono specialmente i medici inglesi che si son fatti i difensori di questo metodo, il quale, in certe condizioni, quando lo si limiti al riposo e ad un regime opportuno, può rendere dei servigi.

Metodo farmaceutico. — Un certo numero di medicamenti passano o son passati per avere un'azione certa sul tumore aneurismatico. È così che si è vantato, come coagulante, l'*acetato di piombo* alla dose da 15 a 75 centigrammi (Dupuytren, Laënnec, Bertin, Dusol e Legroux); questo farmaco, oltre ai danni che possono risultare dal suo assorbimento, è stato definitivamente abbandonato; l'*allume*, la *digitale*, gli *oppiacei* possono rendere dei servigi per combattere alcuni sintomi speciali dell'aneurisma, la debolezza cardiaca, la dispnea, i dolori, ma dal punto di vista curativo non se ne possono attendere effetti favorevoli.

Non è così del *joduro di potassio*, preconizzato da Bouilland nel 1859, nel 1862 da Chuckerbutty, medico a Calcutta; numerosi casi se non di guarigione completa, ma nei quali almeno si è notato un considerevole miglioramento, vennero riferiti da Bramwell, da Potain, C. Paul, Bucquoy, Dujardin-Beaumetz, G. Sée. Bisogna incominciare da dosi di 1 e 2 grammi, indi aumentare progressivamente fino alle dosi di 5 a 6 grammi. Quasi tutti gli autori sono unanimi a raccomandare il trattamento jodico, anche combinato ad altri metodi terapeutici.

Come agisce il joduro di potassio in questo caso? In un certo numero di osservazioni si è potuto invocare la natura sifilitica dell'aneurisma, ma ciò non si avvera sempre. Il joduro di potassio, come il cloruro di sodio (Grawitz), aumenta la densità del sangue e favorisce la coagulazione, ovvero deprime la circolazione, abbassandone la tensione arteriosa? Lo si ignora, ma è certo che la cura jodica, in modo generale, ha una benefica influenza.

Ricordiamo anche altri medicamenti, come la *segala cornuta*, ecc.

Metodo chirurgico. — Numerosi sono i mezzi esterni o chirurgici, preconizzati nella cura dell'aneurisma. Ricorderemo le *applicazioni di ghiaccio* (Goupil) ripetute per settimane e mesi, la *compressione del sacco*, metodo che è applicabile solo quando l'aneurisma fa sporgenza al di fuori e che non è senza pericolo; la compressione meccanica è stata applicata qualche volta con pennellazioni successive di collodio in corrispondenza del tumore.

Poco applicabile agli aneurismi toracici, la compressione ha dato invece successi abbastanza numerosi nell'aneurisma dell'aorta addominale (Woirhaye). Ma, tra tutti questi metodi che attaccano direttamente il tumore aneurismatico, sono quelli di cui ci resta a parlare che hanno più vivamente richiamato l'attenzione.

Metodo di Moore-Baccelli. — Questo metodo, al dire degli Inglesi, è stato immaginato da Moore nel 1864; esso consiste nell'introdurre nel sacco e nel lasciarvi dimorare un corpo estraneo, come filo di ferro o di argento, del crine di Firenze, della seta, una molla di orologio, ecc.; esso da principio fu applicato agli aneurismi esterni, ed è Baccelli il primo che rinnovò l'esperienza di Moore

applicandolo alla cura degli aneurismi dell'aorta. Ecco generalmente come si procede: Dopo disinfezione della pelle, si introduce nell'aneurisma sia per mezzo di un trequarti, sia direttamente, una molla di orologio accuratamente arroventata o meglio sterilizzata, la cui estremità è stata leggermente acuminata per facilitarne la penetrazione. Le sue dimensioni sono variabili; la sua lunghezza varia da 20 centimetri a 40 centimetri o più, la sua larghezza è di alcuni millimetri.

Come constatò Lépine (1), l'introduzione degli ultimi centimetri presenta spesso difficoltà e si è obbligati a sezionarli; importa però che l'estremità esterna della molla sia ben profondamente penetrata per evitare che si produca in corrispondenza di essa un processo di ulcerazione che potrebbe essere pericoloso.

In mancanza di molle di orologio, si possono introdurre nell'aneurisma dei fili di argento o del crine di Firenze. Hulke, citato da Lépine, introduceva in due volte in un aneurisma, per mezzo di un trequarti, 74 piedi di filo di argento; Lépine stesso introduceva in un aneurisma, per mezzo di un ago di Pravaz, 15 crini di Firenze, lungo ciascuno 30 centimetri.

Questo metodo venne sperimentato soprattutto dai medici inglesi; in Francia, Bucquoy l'ha applicato, con un successo relativo, ad un aneurisma dell'arteria crurale, Lépine a due casi di aneurisma aortico; ma non se ne possono ancora trarre conclusioni definitive. Esso è stato argomento all'Accademia di Medicina di Parigi di una discussione, e bisogna riconoscere che ha sollevato poco entusiasmo. Verneuil lo condanna come troppo pericoloso e perchè espone a frequenti complicazioni, infiammazione, gangrena; su 34 casi conosciuti, egli dice, 30 sono morti nel corso dell'anno. In verità questo risultato è poco incoraggiante.

Il processo che raccomanda C. Paul consiste nell'introdurre nell'aneurisma fini aghi di oro od argento, di meno di $^1/_{10}$ di millimetro di diametro e 6 centimetri e mezzo di lunghezza. Egli ne introduce, con tutte le precauzioni antisettiche, 5 o 6 nel sacco, alla distanza di un centimetro e li lascia un quarto di ora nel posto, poi li ritira, per ricominciare ulteriormente la stessa operazione.

Il metodo di Moore è stato applicato da Loreta agli aneurismi dell'aorta addominale; egli pratica dapprima la laparotomia, poi introduce il corpo estraneo nell'aneurisma.

Elettropuntura. — Adoperata dapprima per gli aneurismi esterni, l'elettrolisi fu applicata in seguito alla cura degli aneurismi dell'aorta da Ciniselli; utilizzato dapprima dai medici italiani, questo metodo fu introdotto in Francia da Dujardin-Beaumetz, indi da Proust, Ball, Bernutz, Bucquoy. In Inghilterra, Anderson se ne è fatto il difensore. Questo metodo è fondato sull'osservazione fisiologica che ci mostra come la corrente elettrica, agendo sul sangue che circola in un'arteria, per mezzo di due aghi impiantati nelle pareti di questa, determina la formazione di un coagulo che può otturare il vaso. È soprattutto e dapprima al polo positivo che si produce la coagulazione, ma l'esistenza simultanea del polo negativo nella corrente sanguigna la favorisce molto. Perciò, Ciniselli raccomanda di fare agire simultaneamente i due poli nel sacco aneurismatico: egli introduce in questo una serie, 3 a 6, di piccoli aghi, poi fa comunicare uno di essi col polo positivo, avendo cura di fare

(1) Lépine, Traitement des anévrysmes par la méthode de Moore; *Sem. méd.*, 1887, p. 213. — Charmeil, *Revue de Méd.*, 1887, pp. 641 e 900.

agire, per mezzo di una larga piastra metallica, il polo negativo in vicinanza del tumore. Una volta ossidato leggermente il primo ago, egli lo mette in comunicazione col polo negativo e fa allora comunicare un ago vicino, non ancora usato, col polo positivo. Questo processo ha per iscopo di fare agire così simultaneamente le due correnti e nello stesso tempo di non servirsi, come conduttore della corrente negativa, che di un ago ossidato, il polo negativo avendo per inconveniente di produrre facilmente escare quando si usano aghi nuovi, escare che potrebbero non essere senza pericoli.

Anderson, poi Dujardin-Beaumetz, hanno vivamente raccomandato di non fare agire sull'aneurisma che il polo positivo, potendo il metodo di Ciniselli produrre inconvenienti serii (1).

Accolta con un gran favore 15 anni or sono, l'elettrolisi degli aneurismi aortici non ha certamente dato tutta la prova che se ne attendeva; il suo principale difensore in Francia, Dujardin-Beaumetz, diceva nel 1888 all'Accademia di Medicina, che la scienza non aveva ancora registrato alcun caso di guarigione definitiva di aneurisma aortico col metodo di Ciniselli, e aggiungeva che con la semplice cura jodica, i risultati ottenuti sembravano ben superiori.

Devesi con ciò affermare che bisogna interamente abbandonare questo metodo di cura? Non lo crediamo, ma esso è applicabile soprattutto e quasi esclusivamente agli aneurismi aortici poco voluminosi, superficiali, quando la lesione vasale è circoscritta ad un segmento del vaso, e questo è facilmente accessibile, come lo è, per esempio, l'aorta ascendente o la convessità dell'arco aortico.

Riservata a simili casi, applicata a tempo, l'elettrolisi ci sembra essere chiamata a rendere dei servigi.

[*Applicazioni elettriche esterne.* — Vizioli studiò accuratamente ed applicò la corrente galvanica, proposta da Galeazzi, nella cura degli aneurismi interni, nell'intento di promuovere, come nell'elettrolisi, la formazione di coaguli nel sacco aneurismatico. A tale scopo si applica un largo eccitatore, corrispondente al polo positivo, sul tumore aneurismatico, mentre l'elettrode negativo, pure esso a superficie larga, viene posto in qualunque altro sito, possibilmente vicino al tumore. Si fanno applicazioni giornaliere della durata di 15'-20' e più, con le correnti di maggior intensità che il paziente può sopportare 4-8-10-20 MA. Balp riferisce un caso curato con questo metodo e nel quale al tavolo anatomico si osservò l'obliterazione totale del sacco (loco cit.).

Io ho pure applicato largamente questo metodo di cura con buoni risultati; uno dei primi fenomeni a scomparire in seguito a tali applicazioni esterne si è il dolore, che spesso è così vivo in questa malattia. Trattandosi d'un metodo di cura affatto scevro di pericoli, merita che venga più largamente conosciuto ed applicato di quanto lo sia stato finora (S.)].

Metodo chirurgico propriamente detto. — Ricordiamo solamente, non volendo uscire dal nostro campo, che i chirurghi, e specialmente gli inglesi, hanno preconizzato la legatura dei grossi vasi del collo (metodo di Brasdor). Le Dentu ne ha recentemente riferito un caso all'Accademia di Medicina (2).

Trattamento sintomatico. — Il trattamento palliativo si limita a soddisfare alle indicazioni del momento. Si deve sorvegliare lo stato del sacco aneurismatico, proteggerlo dai traumi di ogni genere; si calmeranno i dolori, la dispnea

(1) V. su questo argomento una rivista di Sevestre: *Revue des Sc. méd.*, 1879, p. 744.
(2) Acosta Ortiz, Traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte; Thèse de Paris, 1872.

con mezzi opportuni, come la morfina o l'antipirina, adoperati internamente o per iniezioni ipodermiche, o ancora la fenacetina, l'acetanilide.

Si sorveglierà lo stato del cuore, del polmone, rimediando con tutti i mezzi possibili agli accidenti che potrebbero sopravvenire; infine, in certi casi di dispnea dovuta alla produzione di versamenti pleurici sierosi o sanguigni, si praticherà una toracentesi evacuatrice o talvolta, nei casi di soffocazione subitanea, dipendenti da uno spasmo della glottide, si ricorrerà alla tracheotomia (Krishaber).

Malattie del sistema circolatorio e gravidanza.

Per mettere un po' di chiarezza nella nostra esposizione divideremo le malattie del sistema circolatorio durante la gravidanza, il parto ed il puerperio in tre gruppi: *a*) malattie del cuore; *b*) malattie dei vasi; *c*) malattie del sangue. — Di quest'ultimo gruppo però venne già da noi dato un cenno a pag. 565 del vol. II e perciò non crediamo dover ritornare sull'argomento.

Lo studio della patologia del sistema circolatorio nello stato puerperale trae grande luce dalla conoscenza delle modificazioni fisiologiche, che la gravidanza imprime al cuore ed ai vasi, dall'influenza che il travaglio esercita sulla funzione del centro circolatorio ed infine dai nuovi fatti che sono spiegati dal puerperio sull'apparecchio della circolazione. È quindi necessario prima di addentrarci nello studio della influenza reciproca fra malattie di cuore e stato puerperale di dire qualche parola su questi cambiamenti gravidici del cuore, dei vasi e del sangue. Già vedemmo le modificazioni del sangue; esso aumenta nella sua massa totale come è provato dall'aumento della pressione endovasale e dall'aggiunta di una nuova zona di circolazione; aumenta in esso la quantità percentuale di acqua (da 790 va ad 800 per mille), aumenta la fibrina (da 2 a 4 per mille), aumentano anche i globuli bianchi; mentre verrebbero a diminuire i globuli rossi, il potere emoglobinico, l'emoglobina, il ferro e l'albumina. Più importanti e più controverse sono le modificazioni del cuore.

Gli ostetrici francesi (*a*) sono d'accordo nell'ammettere che la gravidanza determini un'ipertrofia del ventricolo sinistro. Una prova diretta di questa ipertrofia la dedussero dalla mensurazione delle pareti del cuore: una prova indiretta la dedussero dal peso del cuore. Sì nell'una che nell'altra prova ebbero generalmente risultati positivi. Il Peter (*b*) mettendosi dal punto di vista clinico dice che si deve ammettere una eguale ipertrofia anche per il ventricolo destro, giacchè se il ventricolo sinistro si ipertrofizza in causa del maggior lavoro che gli incombe dovendo spingere una massa maggiore di sangue, il ventricolo destro deve pure ipertrofizzarsi, perchè sono aumentati anche i bisogni di ematosi, essendo dimostrato che il sangue delle gravide è un po' più ricco di acido carbonico.

Gli studi di Andral e Gavarret hanno anche dimostrato che verso il termine della gravidanza è aumentata la quantità di acido carbonico emessa dalla superficie polmonare. Il Peter aggiunge che i rapporti fra gravidanza ed azione del cuore farebbero pensare che le pareti del ventricolo aumentino e diminuiscano in rapporto all'aumento ed alla diminuzione delle pareti uterine. Invece la scuola Germanica ha negato l'esistenza di questa ipertrofia e il Gerhardt, il Löhlein ed altri pensano che l'ingrandimento dell'area cardiaca constatato durante la gravidanza sia da attribuirsi all'essere il cuore più este-

---

(*a*) Larcher, De l'hypertrophie norm. du cœur pendant la grossesse, Paris 1859. — Letulle, Recherches s. l'état du cœur des femm. enceint., etc.; *Arch. gén. de Méd.*, 1881. — Duroziez, De l'augment. de volume du cœur pendant l'état puerp.; *Gaz. d. Hôp.*, 1868, n. 104. — Bourgougnon, État du cœur à la fin de la grossesse, Paris 1886.

(*b*) Peter, Leçons de Clinique médicale, Paris 1877, t. I, pagg. 178-199.

samente applicato contro la parete toracica (*a*). Ma piuttostochè attribuire l'ipertrofia del ventricolo sinistro all'aumento di lavoro per l'aggiunta di una nuova zona di circolazione (utero-placentare), si deve attribuirla all'aumento della pressione intraddominale che obbliga il cuore a più energiche contrazioni per vincere l'ostacolo (*b*). E il Dreysel (*c*) dal rigoroso esame di 67 cuori raccolti in 12 anni nell'Istituto anatomo-patologico di Monaco ed appartenenti a donne morte in gravidanza od in puerperio sarebbe tratto a concludere che di regola nelle gravide e nelle puerpere tutti e due i ventricoli sono un po' ipertrofizzati eccentricamente, ed il sinistro più del destro, e precisamente l'aumento di peso del cuore sarebbe di 8,8 per cento dell'aumento di peso del corpo materno per il fatto della gravidanza. Ed ipertrofia di cuore ritrovarono alle autossie il Macdonald (*d*) e il Bergesio di Torino (*e*) nelle donne morte in istato di gravidanza o subito dopo il parto.

Uno di noi (Cuzzi) potè studiare circa 100 cuori appartenenti a puerpere morte nei primi giorni di puerperio e trovò cuori ipertrofici, cuori normali, cuori ipoplasici; però in generale ebbe ad osservare leggiera dilatazione con ipertrofia del ventricolo sinistro, discreto numero di cuori normali e rarissimi cuori ipoplasici. Siamo quindi indotti a concludere che la gravidanza determina con una certa frequenza una ipertrofia di cuore più o meno spiccata e perciò crediamo nel torto il Vinay (*f*) che la ritiene ancora oggidì una lesione eccezionale e da considerarsi come patologica l'ipertrofia cardiaca gravidica.

Rispetto alle modificazioni dei vasi sanguigni per la gravidanza noteremo che la pressione sanguigna endovasale misurata da Lebedeff e Porochjakow coll'apparecchio di Basch è solo leggiermente aumentata (*g*). Con tutto ciò è noto come in gravidanza il polso è alquanto più frequente (*h*). La presenza poi dell'utero gravido ostacolando il circolo refluo-venoso è causa di ectasie venose principalmente agli arti inferiori ed ai genitali esterni. Anche il travaglio del parto in condizioni normali determina alterazioni dell'apparato circolatorio che devono essere ricordate. Così il polso aumenta di frequenza, massime durante le contrazioni come dimostrarono Winckel, Hornig e Martin (*i*). Aumenta pure la pressione endovasale massime durante le contrazioni uterine. La causa della frequenza del polso durante il parto è da ricercarsi in un aumento di pressione endoaortica, che obbliga il cuore a funzionare di più. Questa aumentata pressione endoaortica verrebbe in scena in via riflessa massime sotto il

---

(*a*) Gerhardt, De situ et magnitudine cordis gravid., Jena 1862. — Löhlein, Ueber das Verhalten d. Herzens bei Schwang. u. Wochner; *Zeitsch. f. Geb.*, ecc., 1876, Bd. I, pag. 488. — Cohnstein, Ueber puerperale Herzhypert; *Virchow's Archiv*, 1879, pag. 147. — Fritsch, Bemerkungen zur Physiologie der Circulations apparat bei Schwangeren; *Arch. f. Gynäk*, 1875, Bd. VIII, pag. 373.

(*b*) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe, Leipzig 1894, pag. 54.

(*c*) Dreysel, Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wochnerinnen; *Münchener med.*, Abhandlungen 1891, pag. 31.

(*d*) Macdonald, On the bearings of chronic diseases of the heart upon Pregnancy and Parturition; *Obstetr. Journ.*, 1877, pag. 7.

(*e*) Bergesio, *Annali di Ostetricia*, vol. I, 1879. Influenza della gravidanza sull'organo del respiro in condizioni fisiologiche e patologiche studiata sperimentalmente e clinicamente.

(*f*) Vinay, Traité des maladies de la grossesse et des suites des couches, Paris 1894, pag. 40.

(*g*) Lebedef u. Porochjakow, Basch's Sphygnomanom. u. der Blutdruck Währ. d. Geburt und Wochenbett in Zusamm. mit Puls, Temp. u. Resp.; *Centralbl. f. Gynäk*, 1884, n. 1.

(*h*) Longe, Le pouls puerp. physiol., Paris 1886. — Veias, *Samml. klin. Vorträge*, n. 269. — Kehrer, Ueber d. Verand. der pulscurve, Heidelberg 1886. — Jorisenne, Nouveau signe de la grossesse; *Archives de Tocol.*, 1882.

(*i*) Winckel, Unters. üb. die Verhänd. der Resp. bei der Geburt-Rostoc, 1865. — Hornig, Inaug. diss., Zurich 1870. — Martin, *Arch. f. Physiol.*, Bd. XIII.

dolore. Subito dopo l'espulsione del feto il polso si fa più molle e meno frequente: secondo osservazioni fatte nella Clinica Ostetrica di Novara sotto la direzione del prof. Pugliatti, il rallentamento puerperale del polso comincerebbe solo 10 ore dopo il parto.

Riguardo all'influenza del puerperio normale sulla circolazione ricorderemo solo quelle modificazioni che possono interessare il nostro argomento. L'impulso del cuore è aumentato; la punta batte un po' più in basso (2 centim.) ed un po' più verso la linea mediana in confronto dello stato gravidico. Ciò viene a dire che il cuore cambia alquanto la sua posizione. Fritsch e Löhlein (*a*) avvertirono nel 68-75 per cento delle puerpere alla punta ed alla base del cuore un rumore di soffio che accompagna il primo suono o copre il secondo. Questo rumore è distinto principalmente al 3°-5° giorno e scompare alla fine della prima settimana. Marx fece analoghe osservazioni nella Clinica di Kehrer. La più notevole modificazione della circolazione in puerperio si osserva nel polso. Questo diventa assai raro (60-50 e persino 34 pulsazioni al minuto), dapprincipio è molle, più tardi si fa duro. Falaschi (*b*) osservò che questo rallentamento del polso manca dopo gli aborti nei primi quattro mesi, mentre esiste sempre dopo gli aborti dal quarto al sesto mese, come dopo parti prematuri e dopo parti a termine. Questo rallentamento dura da otto giorni fino a due settimane, di poi a poco a poco si ritorna alla normale frequenza. Di questo rallentamento del polso vennero emesse molte spiegazioni che non ci pare qui il caso di tutte ricordare. Diremo soltanto che secondo Olshausen (*c*) sarebbe dovuto al passaggio nel sangue dei materiali che provengono dal tessuto uterino in involuzione, secondo Vejas (*d*) alla aumentata capacità polmonare in puerperio, secondo Schröder (*e*) al diminuito lavoro che il cuore deve compiere essendo soppressa una zona di circolazione.

Malattie di cuore. — Può la gravidanza per sè determinare una cardiopatia organica? La questione è molto importante e merita di essere attentamente studiata.

È noto che durante il puerperio può venir in scena una particolare forma di endocardite acuta d'origine settica; ma questa costituirà una localizzazione del particolare processo morboso puerperale. Si è invece discusso se lo stato di gravidanza fosse capace di determinare affezioni dell'endocardio. Nella letteratura sono noti molti casi clinici in cui una endocardite acuta venne attribuita allo stato di gravidanza. Così è quella descritta da Jaccoud (*f*) col nome di endocardite infettiva gravidica, ma è facile comprendere come in questi casi la gravidanza non potesse essere considerata che come semplice causa occasionale. Venne invece descritta come conseguenza della gravidanza una particolare forma di endocardite cronica, su cui ha principalmente insistito l'Ollivier (*g*) chiamandola endocardite della gravidanza. Questa forma mor-

---

(*a*) Fritsch, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1875, pag. 29. — Löhlein, *Berliner Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, 1876, Bd. I, pag. 482.

(*b*) Falaschi, *Rivista scientifica della R. Accad. dei Fisiocritici*, 1871, vol. III, 5, 6; vol. IV, 2, 3, 5.

(*c*) Olshausen, *Centralbl. f. Gynäk.*, 1881, n. 3.

(*d*) Vejas, Mittheil. üb. d. Puls und die vitale Lungencapacit. bei Schwang. Kreiss. u. Wochn; *Volkm. klin. Vortr.*, n. 269.

(*e*) Schröder, *Manuale di Ostetricia*, 3ª ediz. ital., pag. 255.

(*f*) Jaccoud, Endocardite infectieuse gravidique; *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 1886, p. 386.

(*g*) Ollivier, Étude sur les maladies chron. d'orig. puerpérale; *Arch. de Méd.*, 1873, pag. 421.

bosa è ammessa anche da altri autori come il Bucquoy e il De Lotz, il Müller (*a*). Questa forma di endocardite idiopatica principierebbe nei primi mesi della gravidanza. La sua causa è ben lungi dall'essere chiarita. Le lesioni delle valvole sono lievi: esse difatti si presentano come piccole escrescenze mammillari, che quasi mai assumono l'aspetto di ulcerazioni. La diagnosi differenziale di questa forma di endocardite gravidica dalla forma settica è talvolta difficile. Di rado il suo decorso è tempestoso; per lo più si limita a determinare cardiopalmo e disturbi respiratori.

Il Vinay (*b*) sostiene che questa endocardite gravidica è una mera ipotesi, che per tale si scambiano lesioni antecedenti alla gravidanza, eventualmente riacutizzatesi durante questo periodo, od anche manifestatesi solo allora per lo stato puerperale. Il Vinay appoggiandosi principalmente agli studi di Duroziez ricorda a questo proposito una forma di endocardite lenta che egli ritiene speciale della donna e che si organizza all'epoca della pubertà senza determinare sintomi apprezzabili. Si comprende come la gravidanza determinando manifestazioni di questa malattia possa venire accusata di esserne la causa.

All'incontro è più accettata la riacutizzazione di precedenti lesioni dell'endocardio per il fatto della gravidanza. Secondo il Porak (*c*) queste vegetazioni recenti sarebbero state segnalate in più d'un terzo dei casi.

Ma indipendentemente da questa particolare forma di endocardite idiopatica gravidica si è discusso e si discute se può per la gravidanza organizzarsi lentamente una cardiopatia. Si è già ricordato che durante la gravidanza si ha ipertrofia del ventricolo sinistro; per questa ipertrofia si possono avere modificazioni diametriche degli orifici mitrale ed aortico. Perciò i pizzi della valvola mitrale e le semilunari aortiche possono riuscire insufficienti a chiudere gli orifici; da ciò flusso e riflusso del sangue sui pizzi valvolari e facile insorgere di una lenta flogosi.

Con tale ragionamento il Marty (*d*), l'Ollivier, il Bernheim, il De Cristoforis ed altri, tendono ad ammettere che da una lieve insufficienza temporanea si passi gradatamente ad accartocciamento delle valvole ed al vizio cardiaco permanente. Ma il Tarnier e Budin e il Vinay si oppongono recisamente a queste vedute, dicendo che questi vizi valvolari avvertiti durante la gravidanza non si sono punto sviluppati durante la gravidanza e per la sua influenza, ma erano preesistenti senza provocare fenomeni sensibili.

Stando però al concetto sopra esposto oltre all'ipertrofia del ventricolo sinistro si deve tenere in considerazione la ipertrofia o la dilatazione del cuore destro. Questa dilatazione si sviluppa sotto l'influenza della aumentata pressione endocardica e dello stato idroemico gravidico. Che questa dilatazione sia reale e non una semplice veduta teorica lo si sostenne coi dati clinici dell'aumentato diametro trasverso dell'area cardiaca e colla percezione di un soffio dolce non ispiegabile colla semplice idremia, specialmente sui focolai del cuore destro. Ma con tale leggiera dilatazione si ha tendenza a modificazioni diametriche dell'orificio tricuspidale e dell'orificio polmonare e quindi una ten-

---

(*a*) Bucquoy, Leçons sur les maladies du cœur, etc.; *Union méd.*, 1869, pag. 114. — De Lotz, De l'état puerpéral consideré comme cause d'endocardite; *Mém. Acad. de Méd.*, 1857, vol. XXIII, pag. 744. — Müller, Die Krankheiten der weiblichen Körpers, etc. Stuttgartl 888, pag. 77.

(*b*) Vinay, Traité des malad. de la grossesse, pag. 306.

(*c*) Porak, De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur, Thèse d'aggrégation, 1880.

(*d*) Marty, Des accidents gravido-cardiaques, Thèse de Paris, 1876. — M. De Cristoforis, *Annali univ. di Med.*, 1863, t. CLXXXV, pag. 49.

denza alla insufficienza dei pizzi valvolari relativi. Con ciò non si ha ancora una cardiopatia organica; tanto è vero che nel puerperio per la involuzione normale cardiaca avviene la *restitutio ad integrum*. Ma se una causa morbosa arrestasse il processo involutivo del cuore, non potrebbe sopraggiungere una cardiopatia? Non invochiamo fatti patologici, stiamo sempre nei limiti dei fatti fisiologici. Se dopo una prima gravidanza ne succede a breve intervallo una seconda, massime se la donna fu esaurita anche dall'allattamento, non è forse ammissibile che possa svilupparsi una insufficienza valvolare? Ci pare che questa possibilità non possa venire esclusa in modo deciso. Difatti alla preesistente dilatazione ed alla preesistente ipertrofia la nuova gravidanza porta il suo contributo di nuova dilatazione e di nuova ipertrofia, e così le valvole diventano davvero insufficienti, e la insufficienza diventa permanente, perchè il puerperio più non riesce a dare la *restitutio ad integrum*. Ci sembra perciò che molti vizi valvolari che si trovano in donne giunte alla menopausa e che hanno molte volte figliato e molte volte allattato, non riconoscano per agente eziologico che il largo contributo dato alla procreazione.

Infine indipendentemente dai vizi valvolari ci sembra che le ripetute gravidanze ed i ripetuti allattamenti esercitino funesta influenza sul miocardio. La degenerazione grassa del miocardio per tali fattori venne già segnalata da Lebert (*a*) e da Spiegelberg (*b*), ed a noi sembra che indipendentemente da infezioni puerperali, i disturbi circolatorii, i disturbi digestivi e renali, l'indebolimento generale per le predette cause non possa restare senza influenza sul miocardio.

Ed ora veniamo a considerare la influenza della gravidanza sulle preesistenti malattie di cuore. È evidente che questa influenza non può essere che nociva e il Leyden (*c*) che ha pubblicato il più recente lavoro su questo argomento dice che queste funeste influenze non sono da ricercarsi in questo od in quel momento, ma nel complesso delle azioni che agiscono sfavorevolmente sul cuore ammalato. Già si è detto come alla fine della gravidanza e durante il parto vengano in scena maggiori necessità di lavoro per il cuore, da ciò l'ipertrofia del ventricolo sinistro, l'insorgere di accidentali rumori cardiaci, l'acceleramento dei battiti cardiaci, il rallentamento del polso in puerperio. A questo maggior lavoro del cuore si aggiunge l'ostacolato respiro durante la gravidanza, la repentina alterazione di circolo dopo il parto. Si comprende come tutti questi fattori debbano influire sinistramente su di un cuore ammalato, determinando la comparsa di pericolosi disturbi che il Peter chiamò gravidocardiaci. Questi fenomeni vennero presi in considerazione da Costa, Devilliers e Regnault, da Dehous, da Larcher, da Ollivier, da Putegnat, da Sée, da Budin (*d*) e da altri, ma chi ha richiamato l'attenzione generale sul quadro clinico di queste complicanze fu il Peter (*e*). Egli si riporta nel suo studio,

(*a*) Lebert, Beiträge zur Casuistik der Herz-und Gefässkrankheiten im Puerperium; *Arch. für Gynäk.*, 1871-72, Bd. III, pag. 38.

(*b*) Spiegelberg, Ueber die Komplication der Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten; *Arch. für Gynäk.*, Bd. II, pag. 236.

(*c*) Leyden, Ueber die Komplication der Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheit.; *Zeitsch. für klin. Medicin*, Bd. XXIII, H. 1 e 2.

(*d*) Costa, *Journal de Médecine*, 1827. — Dévilliers et Regnault, Sur les anasarques de la grossesse; *Arch. de Méd.*, 1848. — Dehous, Thèse inaug., 1854. — Larcher, *Arch. de Méd.*, 1859. — Ollivier, Études sur les maladies, etc.; *Arch. de Méd.*, 1873, pag. 421. — Putegnat, Quelques faits d'obstétricie, 1871. — Sée, Influence des maladies du cœur sur la grossesse; *Union méd.*, 1874. — Budin, Maladies du cœur - Grossesse - Avortements; *Progrès méd.*, 1873, pag. 217.

(*e*) Peter, Leçons de clin. méd. Paris 1877, vol. I, pag. 178.

oltrechè ad osservazioni proprie, a quelle di Hecker e di Putegnat. Lavori assai accreditati su questo argomento sono quelli di Porak, di Macdonald, di Wessner (*a*), nonchè il recentissimo di Leyden.

In Italia l'argomento fu illustrato principalmente da Chiara (*b*) ed osservazioni cliniche in proposito vennero pubblicate da Verardini, da De Cristoforis, Grassi, da Mangiagalli, da Fasola e da Senna (*c*) che in una tesi-laurea illustrò tre casi clinici occorsi nella Clinica Ostetrica di Pavia. L'argomento perciò delle cardiopatie in gravidanza venne studiato da vari punti di vista e preso in considerazione non meno dagli ostetrici che dai clinici medici. Colla scorta di questi lavori e colla osservazione di numerosi casi clinici originali possiamo studiare da vicino l'influenza della gravidanza sulle cardiopatie.

Per mettere in evidenza questa influenza bisogna considerare il maggior lavoro che deve fare il cuore, l'aumentata pressione endocardica, e l'alterato passaggio del sangue in corrispondenza dell'orificio ammalato. Già vedemmo dal maggior lavoro del cuore nascere la ipertrofia e poi di seconda mano la degenerazione del miocardio. Questo maggior lavoro e la pressione sanguigna aumentata agiscono sfavorevolmente sulle endocarditi preesistenti, promovendone la riacutizzazione. Supponiamo ad esempio che sia ammalato l'orificio mitrale; questo oltrechè farsi ben presto sede di un nuovo processo infiammatorio endocardico, per il suo alterato calibro determina dilatazione del segmento del centro circolatorio soprastante (orecchietta sinistra). In causa di ciò sia che si tratti di stenosi o sia di insufficienza avverrà aumento della pressione endoauricolare e dilatazione dell'orecchietta, da ciò stasi nelle vene e nei capillari del polmone. Ed ecco che allora nella circolazione polmonare, alla pletora fisiologica della gravidanza si aggiunge la pletora polmonare ricorrente della insufficienza mitrale. Con ciò si spiega la facilità con cui durante la gravidanza sopravvengono le bronchiti e le broncorragie. A poco a poco il cuore si stanca ed allora ecco venir in scena il cardiopalmo, la dispnea, l'adinamia cardiaca. E col progredire della malattia e medesimamente della gravidanza la stasi nei capillari del polmone si propaga al ventricolo ed alla orecchietta destra già predisposti alla dilatazione pei fattori fisiologici gravidici. La stasi nel cuore destro si riflette per le vene cave sulle vene periferiche, donde epistassi, congestione epatica, congestione renale, ematemesi, proctorragie e persino metrorragie.

Da queste considerazioni appare quindi chiaro come la gravidanza debba peggiorare il decorso di una malattia di cuore preesistente. A poco a poco oppure anche repentinamente si vede formarsi un quadro clinico comprendente sintomi assai svariati, ma in istretto legame fra loro, quadro clinico sì bene illustrato da Peter che lo delineò sotto il nome di disturbi od accidenti gravido-cardiaci. Questi fenomeni gravido-cardiaci possono manifestarsi subito

---

(*a*) Porak, De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur, Thèse d'agg., 1880. — Macdonald, On the bearing of chronic diseases, etc.; *Obst. Journ*, 1877. — Wessner, Chronische Herzkrankheiten und Puerperium; Inaug. Diss., Berna 1884.

(*b*) Chiara, Conferenze-rendiconto dell'anno clinico 1877 nella R. Scuola di Ostetricia di Milano.

(*c*) Verardini, Del parto provocato e del parto forzato nelle agonizzanti e nelle incinte affette da cardiopatie organiche, Bologna. — M. De Cristoforis, Malattie del circolo e del respiro per l'azione meccanica della gravidanza, *Ann. univ. di med.*, 1863. — Grassi, Un caso di insufficienza mitrale con stenosi dell'orificio auricolo-ventricolare sinistro in donna gravida al quinto mese; *Sperimentale*, 1876. — Mangiagalli, Rendiconto clinico del quinquennio 1875-79 nella Clinica Ostetrica di Milano, pag. 42. — Fasola, Contributo allo studio dell'influenza reciproca delle cardiopatie organiche e dello stato di maternità; *Annali di Ost., Ginec. e Ped.*, 1883. — Senna, La gravidanza in rapporto colle cardiopatie organiche; *Gazzetta degli Ospedali*, 1885, n. 88 e seguenti.

al principio della gravidanza, oppure rimanere mascherati per un certo tempo, per iscoppiare poi impetuosi verso il quinto mese della gravidanza. Su questo punto insiste anzi il Peter attribuendo il rapido scoppio dei disturbi all'aumentato volume dell'utero, al più rapido crescere del feto, alla comparsa dei moti attivi, ecc. Il clinico francese ricorda come spesse volte appunto a quest'epoca di gravidanza i disturbi gravido-cardiaci richiamino l'attenzione del medico al cuore dell'ammalata in cui solo allora si riconosce la esistenza di una cardiopatia rimasta oscura fin là in grazia di un buon compenso. I disturbi gravido-cardiaci hanno per lo più un decorso progressivo, non essendo però rari i casi in cui dopo breve decorso si fanno così minacciosi da reclamare un pronto intervento. Riassumeremo rapidamente questi disturbi. Essi sono i seguenti: da parte del sistema nervoso, cefalea, vertigini, dolori precordiali, sincope; da parte del sistema respiratorio, congestione, edema polmonare, catarro bronchiale, fenomeni di soffocazione, dispnea intensa, abbondante espettorato, sputi sanguigni; da parte del sistema circolatorio, cardiopalmo, battito cardiaco irregolare ed intermittente, edemi, versamenti nelle sierose, ingrossamento del fegato, della milza, albuminuria, ematemesi, metrorragie, ecc., infine fatti embolici per distacco dall'endocardio sinistro di antiche vegetazioni di coaguli, che vanno a fermarsi nei vari organi e specialmente nel cervello, determinando sintomi diversi a seconda della sede e dell'ampiezza dei vasi in cui l'embolo si è arrestato.

Il Porak (*a*) a rendere più chiaro il quadro generale clinico degli accidenti gravido-cardiaci, ha distinto i fenomeni clinici in quattro tipi o gruppi, i quali senza voler tracciare un metodico decorso alla malattia costituiscono però la linea generale che i predetti fenomeni seguono nel manifestarsi.

Nel I gruppo troviamo i fenomeni dipendenti da alterata innervazione cardiaca, che abbiamo già accennato e che prendono il nome fenomeni nervosi.

Al II gruppo, che per lo più invade il I nel suo decorso, appartengono i *fenomeni polmonari*.

Al III gruppo abbiamo i fenomeni di asistolia cardiaca, dipendenti dagli squilibrii di pressione e di circolazione.

Infine al IV gruppo, che non sempre appare nel quadro clinico, sono ascritti i fenomeni embolici.

Si è voluto anche tener conto delle diverse varietà di vizi cardiaci e si trovò che gli accidenti gravido-cardiaci sono più accentuati e più frequenti nelle lesioni della valvola mitrale, che non nelle lesioni dell'aorta; ciò anche in relazione alla maggior frequenza delle prime lesioni in confronto alle seconde. Il Porak dà la seguente statistica:

Insufficienza mitrale	22
Stenosi mitrale	13
Stenosi ed insufficienza mitrale	22
	57 osservazioni
Insufficienza aortica	9
Stenosi aortica	2
Stenosi ed insufficienza aortica	2
	13 osservazioni

Lesioni complesse 22.

(*a*) Porak, De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur; Thèse d'agr., 1880.

E Marty (*a*) dà il seguente quadro:

Insufficienza mitrale	65
Stenosi mitrale	40
Insufficienza e stenosi mitrale	51
	156
Insufficienza aortica	15
Stenosi aortica	5
	20
Lesioni complesse.	
Insufficienza mitrale ed aortica	3
Stenosi ed insufficienza mitrale e insufficienza aortica	25
	28

Così pure nel recente lavoro di Schlayer vediamo prevalere assai i vizi della mitrale su quelli dell'aorta (*b*).

Il Vinay (*c*) trovò una analoga proporzione pei casi nei quali il compenso rimase sufficiente.

Insufficienza mitrale	6
Stenosi mitrale	11
Stenosi ed insufficienza mitrale	7
	24
Insufficienza aortica	1
Insufficienza tricuspidale	1
Lesioni complesse	3
	5

Si può quindi dire che le lesioni della mitrale in gravidanza vennero constatate 4 volte su 5 casi in confronto delle lesioni dell'orificio aortico. Ma nello studio della influenza determinata dallo stato puerperale sui vizi cardiaci si deve tener conto anche del travaglio del parto e del puerperio propriamente detto.

Se la malattia di cuore è rimasta compensata per tutto il tempo della gravidanza, il parto per lo più decorre normale, ma se invece già comparvero i disturbi gravido-cardiaci, questi possono diventare minacciosi per l'esagerato lavoro che deve fare il cuore massime nel periodo espulsivo. Il parto viene perciò ad aggravare notevolmente la cardiopatia sia in causa della aumentata pressione sanguigna, sia in causa dell'eccessivo lavoro del cuore, e dei repentini disturbi circolatori. Per tali fatti l'asistolia si fa sempre più grave, la dispnea più accentuata, vi è tendenza alla sincope e può sopravvenire anche la morte; questa per lo più è dovuta a complicazioni cerebrali (embolie, emorragie). Casi di morte repentina durante il travaglio vennero narrati da Löhlein, da Sänger, da Schlayer e da Heinricius (*d*).

(*a*) Marty, Des accidents gravido-cardiaques, Thèse de Paris, 1876.

(*b*) Schlayer, Ueber die Komplication der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbetts mit chronischen Herzklappenfehlern; *Zeitsch. für Geburtshülfe und Gynäk*, Bd. XXIII, pag. 59.

(*c*) Vinay, Maladies valvulaires du cœur et grossesse; *Arch. de Tocol.*, 1893.

(*d*) Schlayer, Ueber die Komplication d. Schwang., ecc. — Heinricius, Plotzlicher Tod während der Entbindung (Ruptura aortae), Extraction (nach eingetretenem Tode) eines lebendingen Kindes; *Centralblatt*, 1883.

Un'ultima parola conviene aggiungere sulla influenza del puerperio rispetto alle cardiopatie. D'abitudine esso agisce in senso favorevole, ed a ragione il Peter riassunse questo effetto favorevole col dire che lo sgravio dell'utero costituisce lo sgravio del cuore. Svuotato l'utero il polmone può funzionare più liberamente, la pressione sanguigna diminuisce, il cuore è più libero nel suo lavoro, scompare la stasi, il compenso si ripristina, l'asistolia cessa. Ma non sempre le cose vanno così favorevolmente. Se la cardiopatia organica è avanzata il peggioramento in puerperio può continuare. Sappiamo difatti che l'aumentata pressione endovasale non cessa ad un tratto in principio di puerperio, ma va gradatamente scemando: dimodochè noi la troviamo ancora maggiore della normale fino al decimo giorno del puerperio. Difatti l'osservazione clinica ci mostra che gli accessi eclamptici, le emorragie cerebrali sopravvengono talora nelle prime ore di puerperio. Ne viene di conseguenza che nei primi dieci giorni dopo lo sgravio, il lavoro del ventricolo sinistro deve essere maggiore che non in condizioni ordinarie, e perciò non dovremo stupirci se dopo il parto, la dispnea, la sete d'aria, il cardiopalmo e tutti gli altri fenomeni si manterranno gravi, e se in qualche caso già nelle prime ore di puerperio avverrà una catastrofe improvvisa per collasso di cuore.

Schlayer su 25 casi ebbe 7 donne morte in puerperio, 2 molte settimane dopo il parto, e 2 durante il travaglio medesimo. Il collasso che si osserva venire in scena nei primi momenti del puerperio è da alcuni (Fritsch) (*a*) spiegato nel seguente modo: il ventricolo destro dopo il parto si riempie male, perchè il sangue ristagna in eccesso nelle vene addominali in causa della diminuita pressione nell'interno del ventre per isvuotamento dell'utero: da ciò tendenza alla formazione di un vuoto nel cuore destro e quindi collasso mortale. Spiegelberg (*b*) adotta invece una spiegazione diametralmente contraria. Egli crede che possa aversi un eccessivo riempimento del cuore destro, perchè la contrazione e la retrazione dell'utero spingono il sangue, accumulato nei seni uterini, nella vena cava ascendente. Da ciò un ingorgo nel cuore destro che non può più sopperire ai nuovi bisogni.

Il Löhlein e lo Schlayer (*c*) adottano le stesse idee dello Spiegelberg e spiegano anch'essi il collasso cardiaco con l'eccessivo afflusso di sangue al cuore destro; di ciò troverebbero la causa nell'abbassamento della parete addominale e nella maggiore libertà di movimento del diaframma che abbassandosi farebbe sì che il torace aspiri maggior quantità di sangue venoso, che in gran copia affluirebbe al cuore destro.

Mac-Donald, nello spiegare gli improvvisi collassi cardiaci mortali in puerperio, si tiene sulle generali: egli li mette sul conto della degenerazione grassosa del miocardio, il che fa sì che il cuore non possa provvedere ai nuovi bisogni creati dagli squilibrii circolatorii proprii del travaglio e dei primi momenti del puerperio.

Delle condizioni del miocardio nelle cardiopatie organiche puerperali non sappiamo molto; è certo però che di esse bisogna tenere molto conto. Le miocarditi acute con formazione di ascessi dipendono per lo più da processi settici puerperali, piuttostochè dalla gravidanza: questa però può influire assai

---

(*a*) Fritsch, Bemerkungen zur Physiologie der Circulationsapparats bei Schwangeren; *Archiv f. Gynäk.*, 1875, Bd. VIII.

(*b*) Spiegelberg, Ueber die Complication der Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten; *Arch. f. Gynäk.*, 1871, Bd. II.

(*c*) Löhlein, Ueber das Verhalten der Herzens, etc.; *Zeitsch. f. Geb.*, 1876. — Schlayer, *Zeitschr. f. Geb.*, Bd. XXIII.

alla formazione della atrofia bruna e della degenerazione grassa del miocardio. Quest'ultima avviene anche per processi settici a decorso rapido. Quando la degenerazione grassa incomincia nella gravidanza, decorre talvolta in modo latente: altre volte presenta già di buon'ora, e molto prima del parto, dei fenomeni assai gravi ed anche letali per *shok*. Quest'esito può aversi anche in puerperio: il reperto dell'autossia spesso ricorda una viva degenerazione grassa per intossicazione. Talvolta i casi cronici di degenerazione grassa in puerperio sono da mettersi sul conto di gravi perdite di sangue.

Infine ricorderemo i gravi casi di endocardite recenti che si innestano in puerperio sopra vecchi vizi valvolari. Bisogna tener conto anche delle predisposizioni delle gravide alle malattie renali ed ai fatti ipostatici dei polmoni per essere esatti nel pronostico. Si comprende come date tutte queste circostanze anche lievi oscillazioni nella pressione sanguigna possano essere accompagnate da conseguenze gravi.

Nello studio dell'influenza della gravidanza sulle cardiopatie organiche dobbiamo tener conto anche dell'allattamento, su cui richiamò l'attenzione il Peter. Per esso progredisce la incipiente degenerazione grassa del cuore; per esso l'evoluzione del ventricolo sinistro ed il ripristino dell'ampiezza naturale del cuore destro si compie male; per esso infine la cardiopatia organica preesistente continua ad aggravarsi.

Possiamo ora riassumere dal punto di vista puramente pratico il decorso della cardiopatia in gravidanza.

Allorchè il vizio è lieve e bene compensato, la donna giovane e robusta, può passare inosservato nella prima gravidanza. Se invece il vizio è grave, la donna debole, multipara, i fenomeni gravido-cardiaci compariranno subito.

Ma per lo più l'influenza perniciosa della gravidanza sulla cardiopatia comincia a manifestarsi quando il cuore deve sottostare ad un maggior lavoro. Perciò di solito non è nei primi tre mesi, ma verso il 4°, 5° mese che i disturbi incominciano. Sopravvengono allora a poco a poco i soliti disturbi nervosi propri dei cardiopatici, quindi grado grado si manifestano i sintomi polmonari dovuti all'alterato compenso a cui si aggiungono più tardi i fenomeni di asistolia. Le condizioni dell'ammalata si aggravano rapidamente durante il travaglio del parto. Nel puerperio tutto ha tendenza a rientrare nell'ordine normale, ma se la cardiopatia è grave, può avvenire anche la morte più o meno rapidamente. Se i fenomeni si emendano la donna viene a sentirsi bene e tutto sembra cessato; ma se la gravidanza si ripete a breve intervallo di tempo e peggio poi se è susseguita da allattamento, le condizioni del cuore si fanno tristi.

Influenza delle cardiopatie sul decorso della gravidanza, sul parto, sul puerperio, sul prodotto del concepimento. — Quale è l'influenza che la cardiopatia organica esercita sul decorso della gravidanza? Quando il vizio cardiaco è lieve e bene compensato, quando la donna è robusta e non presenta altre lesioni viscerali (reni) può la gravidanza giungere al suo termine normale senza particolari disturbi. Ma pure in questi casi col ripetersi della gravidanza aggravandosi la malattia cardiaca, alterandosi il compenso e soprattutto insorgendo lesioni del miocardio possono nella seconda o nella terza gravidanza insorgere fenomeni gravido-cardiaci a disturbarne il decorso.

Già il Duroziez aveva fatto notare come durante la gravidanza si verifichino spesso metrorragie più o meno in rapporto col periodo mestruale. Ma

precisamente ciò che colpisce nelle cardiopatie è la facilità con cui sopravviene l'interruzione della gravidanza. E gli aborti ed i parti prematuri per cardiopatia vennero segnalati da Budin, da Peter, da Marty, da Porak, da Chiara, da Schlayer e da molti altri. Con ragione il Porak ha fatto osservare che le condizioni del miocardio qui dominano la situazione: finchè questo è sano e bene nutrito il vizio cardiaco rimane compensato e la gravidanza può decorrere in modo normale. Ma se il miocardio è in degenerazione grassa, i fenomeni di scompenso compaiono ben presto e possono determinare l'aborto od il parto prematuro. Non sono però soltanto le condizioni del miocardio capaci di determinare un tale accidente; altri fattori non meno gravi possono essere causa di grave scompenso; fra questi hanno il primo posto le condizioni polmonari. Il Peter dice che quando le alterazioni del respiro sono diventate troppo intense il feto e l'utero ricevono un sangue troppo ricco di acido carbonico, onde l'utero si contrae determinando l'aborto. E poichè abbiamo già detto che gli accidenti gravido-cardiaci insorgono verso il 4°, 5° mese, così è più frequente la interruzione della gravidanza nella seconda che non nella prima metà del suo decorso.

Riguardo alla frequenza di tali interruzioni ricorderemo qualche dato statistico. Duroziez in 41 caso di gravide cardiopatiche osservò 21 volta l'aborto. Marty su 204 gravidanze nota 62 interruzioni spontanee, Courrejol (*a*) riunendo ai dati di Porak osservazioni proprie trova su 220 gravidanze, 128 parti a termine, e 92 avanti il termine. Ed osservazioni di parti prematuri e di aborti ripetuti per cardiopatie organiche vennero illustrate da Chiara. Colla scorta dei precedenti dati statistici si trovò che l'interruzione spontanea della gravidanza avanti il termine arriva circa al 40 °/₀ dei casi, che in cifra grossolana tali interruzioni per un terzo dei casi avvengono nella prima e per due terzi nella seconda metà della gravidanza, che si osservano due volte più spesso nelle pluripare che non nelle primipare, che infine sono più frequenti nei vizi della mitrale che non nei vizi dell'aorta.

Volendo ora ricercare i fattori per cui la cardiopatia determina l'aborto od il parto prematuro troviamo i seguenti:

a) La morte del feto che può essere dovuta ad asfissia per deficiente ossigenazione del sangue materno, a deficiente nutrizione del feto per grave idremia della madre, a deficiente nutrizione del feto per alterazioni della placenta (la cosidetta placenta cardiaca).

b) Un ristagno di sangue nei seni venosi, che per l'acido carbonico accumulato eccita le contrazioni delle fibre liscie e determina l'aborto.

c) Per ristagno di sangue nei seni venosi si può avere un aumento di pressione capace di dare emorragie in corrispondenza della caduca, con formazione successiva di coaguli, i quali per via riflessa agiscono come la candeletta di Kraus, eccitando le contrazioni uterine.

Gli aborti spontanei per lo più decorrono senza gravi complicazioni se si eccettua la emorragia che li accompagna. Ma nei parti prematuri e più ancora nei parti a termine la cardiopatia continua le sue funeste influenze. Si ha allora tendenza alla inerzia uterina, e spesso si rende necessario l'intervento operativo. Nel secondamento si hanno sovente aderenze tra la placenta e la parete uterina per cui si rende necessario il secondamento artificiale. *Post partum* vi è tendenza alle emorragie e per le aderenze suddette e per secon-

(*a*) Courrejol, Des accidents gravido-cardiaques et de leurs indications obstétricales; Thèse de Paris, 1881.

damenti incompleti e per l'inerzia d'utero e per le tendenze alle congestioni in tutte le vene del corpo e quindi anche nei seni uterini. Queste emorragie copiose assai e talvolta anche mortali si videro pure comparire durante il puerperio parecchi giorni dopo il parto.

È evidente la triste influenza che la cardiopatia organica esercita sul prodotto del concepimento, allorchè vengono in scena fenomeni gravido-cardiaci. Astrazione fatta degli aborti spontanei, allorchè la gravidanza si interrompe negli ultimi tre mesi oppure giunge al termine, il feto talvolta nasce morto: se nasce vivo è spesso denutrito, macilento e muore nei primi giorni di vita: talora viene alla luce in buone condizioni, ma soccombe poi facilmente nei primi mesi di vita. Quando la madre muore durante la gravidanza o durante il travaglio si è tentato di estrarre il feto col rivolgimento o coll'operazione cesarea. Remy ne cita 15 casi; in questi il feto venne estratto sette volte, e tre di questi bambini nacquero vivi (*a*).

Prognosi. — La prognosi delle cardiopatie in gravidanza è sempre grave. Se è vero che certe cardiopatiche con vizii leggeri e ben compensati possono condurre a termine la gravidanza con un feto vivo e bene sviluppato è però vero che la gravidanza ha certamente aggravato la condizione del cuore, il quale se fu sufficiente nella prima, si mostrerà poi insufficiente nella seconda o nella terza gravidanza. Ed è per questo che si può in tesi generale dire che le cardiopatie organiche in gravidanza hanno un pronostico grave per la madre e per il feto.

Si cercò di mettere in rapporto la maggiore o la minore gravità del pronostico colla sede della lesione e sono note a questo proposito le tabelle statistiche di Courrejol e di Porak. Appare da esse che in generale hanno un pronostico peggiore le lesioni della mitrale che non le lesioni dell'aorta. Così si trovò che nelle lesioni dell'aorta si ha una mortalità del 23, 07 per cento; nelle lesioni della mitrale si ha il 13, 66 per cento nell'insufficienza, il 61, 05 per cento nella stenosi, il 45, 45 per cento nella stenosi ed insufficienza combinate. Grave è il pronostico nelle aderenze antiche e complete del pericardio; questa lesione venne riscontrata in due casi di morte improvvisa della madre da Sänger e da Tarnier (*b*). Delle lesioni del cuore destro non si hanno osservazioni sufficienti per trarne corollari pronostici.

È però da notarsi che a questi dati statistici non si può dare soverchia importanza: difatti mentre si vede da essi risultare che il pronostico è più grave per la stenosi che non per la insufficienza mitrale, il Peter ed altri considerano come più grave la insufficienza. Ciò dimostra che a stabilire la prognosi entrano altri fattori più importanti che non la sede della lesione cardiaca. Questi fattori sono da ricercarsi nello stato del miocardio, nelle condizioni generali della gravida, nella esistenza di aderenze pericardiche, nella data antica della lesione cardiaca, nella pluriparità, nella eventuale coesistenza di lesioni renali o polmonari, nella presenza di più feti nella cavità uterina, ecc. Colla scorta di tutti questi fattori, e colla diagnosi della sede e del grado della lesione cardiaca ci sarà dato di stabilire un pronostico razionale.

(*a*) Remy, De l'influence de la grossesse sur la marche des maladies du cœur; Thèse Nancy, 1880. — Remy, Contribution à l'étude de l'influence de la grossesse par les maladies du cœur; *Revue méd. de l'Est*, 1888, pag. 169. — Remy, Grossesse et maladies du cœur; *Arch. de Tocol.*, 1891, pag. 621.

(*b*) Tarnier et Budin, Traité de l'art des accouchements, t. II, Pathologie de la grossesse, Paris 1886, pag. 100.

Terapia. — Il Peter chiudendo la sua lezione sulle cardiopatie organiche in gravidanza viene a queste conclusioni: 1° se la cardiopatica è nubile, non prenda marito; 2° se è maritata non resti gravida; 3° se è gravida ricorra subito ad un buon medico e ne accetti i consigli igienici; 4° se ha partorito un feto vivo rinunci all'allattamento. Buoni sono certamente i due ultimi consigli; ma nei primi due vi è molta esagerazione. Noi vedemmo ammalate d'insufficienza mitrale condurre a termine la gravidanza e dare alla luce bambini sani; interdire in questi casi il matrimonio sarebbe una misura eccessiva. Così si esprime anche il Vinay. Dobbiamo però raccomandare che le gravidanze non siano troppo frequentemente ripetute ed a breve distanza, che durante la gravidanza si osservino scrupolosamente le regole igieniche, e che la madre si astenga assolutamente dall'allattamento.

Cura medica. — Allorchè una donna affetta da vizio cardiaco diventa gravida, deve essere sottoposta ad una cura medica che varierà a seconda delle circostanze. Si raccomanderà di evitare le emozioni morali, i raffreddamenti e le fatiche, si prescriverà un vitto tonico, si eviterà la stitichezza con lievi purganti salini, si sorveglieranno le condizioni delle urine. Gli ostetrici francesi seguendo il Jaccoud consigliano assai caldamente la cura lattea prescrivendo di prenderne un litro e mezzo al giorno nei primi sei mesi e due litri negli ultimi tre. Il latte avrebbe efficacia non solo contro l'albuminuria dichiarata, ma anche come mezzo per prevenirla. Allorchè sopravvengono fenomeni di scompenso bisognerà insistere sul riposo a letto, sull'uso cauto della digitale, sull'uso del bromuro di potassio come sedativo dei fenomeni nervosi. Come eccitanti useremo lo strofanto, la sparteina, la caffeina, gli alcoolici. Il Peter insiste molto sull'uso del salasso generale. Noi non crediamo che esso debba essere usato con larghezza per l'indebolimento che arreca all'ammalata; siamo però convinti che nelle asistolie gravi esso rimane pur sempre il rimedio sovrano per combattere i gravi disturbi di circolo e la dispnea.

Cura ostetrica. — Alla cura ostetrica si è chiamati a ricorrere durante la gravidanza e durante il travaglio del parto. Durante la gravidanza si ricorre alla cura ostetrica, quando la cura medica si è mostrata inefficace a combattere i fenomeni di scompenso cardiaco. Abbisogna però molto tatto clinico per saper cogliere il momento di intervenire. Difatti intervenendo troppo presto si sacrifica più facilmente il feto, mentre intervenendo troppo tardi i fenomeni di asistolia possono essere giunti a tal punto da non sentire più alcun giovamento dalla interruzione della gravidanza. Si comprende però come in ogni caso si dovrà sempre cercare di procrastinare tale interruzione allo scopo di avere un feto vitale che colla incubatrice e colla alimentazione forzata si potrà salvare.

Noi coll'appoggio del ricco materiale della clinica ostetrica di Pavia abbiamo potuto persuaderci che i migliori risultati s'ottengono allorchè si anticipa che non quando si posticipa il parto prematuro. Così in alcuni casi l'asistolia compare presto, o perchè la cardiopatia organica è grave e complicata, o perchè la gravida trascura le più elementari regole igieniche; allora se, istituita una cura medica opportuna, la dispnea e le palpitazioni non iscompaiono, la congestione e l'edema polmonare si fanno più gravi, si deve ricorrere all'aborto provocato. Succede anche di dover ripetere la provocazione dell'aborto nella stessa donna, e si comprende come in questo caso si cammini più liberamente.

Crediamo però opportuno (a) di insistere ancora una volta di non ricorrere alla provocazione dell'aborto se non quando la cura igienica e la farmaceutica abbiano fallito. Con questi mezzi abbiamo veduto scomparire del tutto i fenomeni d'asistolia e le donne partorire a termine spontaneamente e senza grandi disturbi bambini sani e robusti. Il Leyden nel suo recente lavoro insiste sulla provocazione del parto prematuro, dicendo che esso è tanto più indicato perchè la vita del bambino, che anche a decorso normale della gravidanza è più o meno in pericolo, di fronte a quella della madre perde d'importanza. Egli però precisa bene le condizioni dell'intervento quando così si esprime: allorchè nel decorso della gravidanza sopravvengono alterazioni di compenso, che non si possono rimuovere, e che ad onta di attente cure persistono e raggiungono un grado pericoloso, l'interruzione artificiale della gravidanza è indicata ed autorizzata. Questa indicazione è tanto più urgente quando la dispnea, l'idropisia e la debolezza aumentano costantemente e la tolleranza morale della paziente diminuisce sempre più. Così vediamo il Peter lagnarsi in un caso di aver perduto l'ammalata per aver esitato ad intervenire ed il Chiara insistere sulla necessità di essere pronti e decisi nell'intervento una volta stabilita l'indicazione. E noi stessi crediamo che un certo numero di risultati fatali dopo l'intervento sia da attribuirsi all'aver troppo tardato.

Durante il travaglio possiamo essere chiamati ad intervenire specialmente nel periodo espulsivo in causa dei sopravvenienti fenomeni di asistolia. Il forcipe, il rivolgimento, l'estrazione podalica a seconda dei casi potranno qui trovare un'utile applicazione.

Macdonald consiglia l'anestesia durante il travaglio, massime allorchè si deve intervenire con operazioni. Anche noi crediamo che il cloroformio somministrato con cautela non possa presentare grandi pericoli, però lo riserviamo soltanto ai casi di necessità.

Anche durante il secondamento può essere necessario l'intervento ostetrico non solo per la eventualità di dover ricorrere ad un secondamento artificiale, ma anche perchè sono facili le gravi emorragie *post partum* ed il collasso nei primi momenti dopo lo sgravio. Le emorragie saranno prevenute con una opportuna assistenza al secondamento, coll'uso della segala, delle iniezioni sottocutanee di ergotina, delle doccie calde, ecc. Playfair vide sopravvenire in puerperio morte improvvisa per trombosi del cuore destro.

Nei casi in cui la donna soccombesse prima di essere sgravata saremo costretti a ricorrere al parto forzato od al taglio cesareo.

Infine durante il puerperio la cardiopatica dovrà essere sorvegliata per la possibilità di emorragie tardive; va da sè che il miglioramento delle condizioni del cuore, dipenderà anche da opportuna cura medica ed igienica in questo periodo (A. Cuzzi e G. Resinelli)].

(a) Maragliano, Sulla opportunità di interrompere artificialmente la gravidanza in caso di malattie interne; Le gravide cardiopatiche; *Gazz. degli Ospedali*, n. 14, 1893.

[Malattie dei vasi sanguigni in rapporto colla gravidanza.

Pare che le arterie siano poco influenzate dalla gravidanza. Venne però descritta come frequente in gravidanza la degenerazione ateromatosa dell'intima dell'aorta, alla quale si dovrebbero riferire i pochi casi di rottura dell'aorta in gravidanza che trovansi nella letteratura. In questi casi il concetto che la degenerazione ateromatosa e l'aneurisma siano sôrti in gravidanza è appoggiato esclusivamente sulla mancanza di fenomeni morbosi prima del concepimento. Si comprende però come, data la alterazione nelle pareti arteriose o la esistenza di una dilatazione aneurismatica, la gravidanza possa renderla più grave e per l'aumentata pressione endoarteriosa e per l'aumentato impulso cardiaco e per i facili disturbi respiratori durante la gestazione. Così, ad esempio, vennero riferiti casi di morte per rottura di aneurismi durante la gravidanza da Adams, da Gunther, durante il parto da Heinricius, durante il puerperio da Holthoff (*a*).

Una certa influenza sarebbe dispiegata dalla gravidanza sugli angiomi. Baum e Wagner (*b*) narrarono casi in cui questi tumori ingrossarono notevolmente per il fatto della gravidanza.

Assai importante è l'influenza che lo stato gravidico esercita sulle vene per la produzione delle varici. Esse possono essere distinte, secondo il Budin (*c*), in:

1° Varici degli arti inferiori;
2° Varici degli organi genitali interni ed esterni;
3° Varici dell'ano e del retto;
4° Varici dell'uretra e della vescica;
5° Varici del tronco.

Qualunque sia però la sede di queste varici è facile comprendere come tutte debbano ripetere l'origine da un complesso di cause destate dalla presenza nella cavità addominale dell'utero gestante, cause le quali perciò devono essere prese in considerazione avanti di parlare singolarmente di ciascuna varietà di varici.

È difficile stabilire la frequenza con cui si osserva questa affezione e per la disparità dell'ambiente in cui sono raccolte le osservazioni e per la disparità dei criteri nel giudicare l'affezione medesima. Secondo il Budin, nella classe operaia le varici si osserverebbero in un terzo delle gravide, prevalendo in esse di gran lunga le varici degli arti inferiori. L'età della donna avrebbe poca influenza nella produzione della malattia, molta invece ne hanno la multiparità e le abitudini di vita della donna. Difatti le varici degli arti inferiori sono particolarmente frequenti e spiccate nelle donne che per la loro professione sono costrette a tenere a lungo la posizione eretta, come le stiratrici, le cuoche, ecc.

(*a*) Heinricius, Plötzlicher Tod während der Entbindung (Ruptura aortae), Extraction (nach eingetretenem Tode) eines lebendigen Kindes; *Centralblatt f. Gynäk*, 1883. — Holthoff, Beiträge zur Casuistik der Herz-und Gefässkrankheiten im Puerperium, Inaug. Diss., Berlin 1872.

(*b*) Müller, Die Krankheiten der weiblichen Körpers, etc., Stuttgart 1888, pag. 92.

(*c*) P. Budin, Des varices chez la femme enceinte; Thèse de Paris, 1880.

Rispetto alla patogenesi dobbiamo dire che essa è ben lungi dall'essere nettamente conosciuta. Ancora oggidì si invocano tre ordini di cause, e cioè, cause meccaniche, cause dipendenti da modificazioni di qualità e di quantità del sangue, e cause dipendenti da modificazioni del sistema nervoso.

Cause meccaniche. — Riesce facile seguendo un concetto puramente meccanico il comprendere la genesi delle varici. Esse sarebbero dovute alla compressione che l'utero ingrossato esercita sulle vene iliache. Ostacolato il deflusso del sangue dalle vene dei genitali, del retto e degli arti inferiori, non dobbiamo meravigliarci se queste vene si dilatano in modo eccessivo a formare delle varici. Tuttavia la pressione sulla circolazione venosa non basta a spiegare tutto: difatti sonvi grossissimi tumori del bacino che evidentemente esercitano compressione sulle vene, non accompagnati da varici. Inoltre è noto che esse possono comparire, ed in modo accentuato, in un tempo in cui l'utero è assai piccolo e quindi incapace di comprimere i grossi vasi pelvici.

Vi sono infatti delle donne nelle quali già al primo mese di gravidanza, si sviluppano gravi ectasie venose, che rappresentano per esse il primo segno dell'avvenuto concepimento. Si potrebbe pensare che allorquando la gravidanza è avanzata venga in scena la compressione della testa fetale sulle vene iliache, specialmente quando la testa fetale scende nello scavo insieme al segmento inferiore dell'utero. Se non che a ciò si obietta che è precisamente nelle pluripare che si osservano le varici ed è precisamente nelle pluripare che il segmento inferiore dell'utero e la testa fetale molto tardi e sovente solo durante il parto scendono nello scavo.

Il Richard (*a*) ha cercato di spiegare la teoria meccanica da un altro punto di vista. Egli dice che per il fatto della gravidanza avviene un copioso afflusso di sangue all'utero e che conseguentemente si inturgidiscono i plessi venosi periuterini. Per questo inturgidimento e per questo aumento di circolo si eleverebbe la pressione nelle vene addominali, e si ostacolerebbe così il deflusso sanguigno dalle vene delle parti inferiori del corpo. Ma con questo concetto non si spiegano le varici che insorgono precocemente nella gravidanza.

Cause dipendenti da modificazioni del sangue e del sistema circolatorio per la gravidanza. — Si sono invocate diffatti la pletora sierosa gravidica, l'ipertrofia del cuore e l'aumentata pressione endovasale della gravidanza. Il Runge (*b*) attribuisce le varici della gravidanza alla dilatazione che subiscono le vene del bacino ed alla maggior pressione che in esse si osserva, indipendentemente dalla compressione dell'utero gravido.

Cause nervose. — Infine da alcuni (Barnes (*c*)) si ammettono azioni nervose simpatiche le quali agirebbero aumentando la tensione vascolare o indebolendo le pareti venose.

Da tutto ciò appare come la patogenesi delle varici in gravidanza non sia così semplice come a tutta prima può sembrare ed a questo proposito ricorderemo come Mac Clintock e Ch. Tisné (*d*) abbiano osservato la scomparsa

---

(*a*) Richard, Étude sur la phlébectasie superficielle chez la femme enceinte; Thèse de Paris, 1876.

(*b*) Runge, Manuale di Ostetricia, Torino 1893, pag. 36.

(*c*) Robert Barnes, Remarks on some physiologico-pathological phenomena of the circulation in pregnant women; *The British med. Journ.*, 13 novembre 1875, pag. 603.

(*d*) Tisné, Ueber das Verschwinden von Varicen der unteren Extremitäten Schwangerer nach dem Absterben des Kindes; *Centr. f. Gyn.*, 1887, pag. 54. — Mac Clintock, Diseases of women, 1863, pag. 272. — Rivet, Que deviennent les varices chez les femmes enceintes lorsque le fœtus succombe? *Arch. de Tocol.*, 1883, pag. 742.

delle varici agli arti inferiori dopo la morte del feto nella cavità uterina, quantunque l'utero non fosse ancora diminuito del suo volume.

Varici degli arti inferiori. — Nello studio di queste varici dobbiamo tener conto delle varici superficiali e delle varici profonde.

Le varici superficiali si presentano come semplici ectasie venose con inspessimento più o meno uniforme delle loro pareti, ora si presentano flessuose per allungamento delle vene ectasiche così da formare dei veri plessi serpentiniformi, ora si presentano come ectasie ampollari quali si vedono assai frequentemente allo sbocco superiore della safena ed al cavo popliteo; infine spesso si hanno sole o congiunte colle varietà precedenti delle varici capillari le quali formano una specie di fine reticolo che appare come una macchia rosso-bluastra principalmente al piede, sulla faccia interna, sui fianchi e sulla regione dorsale.

Talvolta queste varici capillari si osservano anche ai malleoli, sulla gamba e sulla coscia e per il loro aspetto possono sembrare nèi vascolari.

Le grosse vene varicose si sviluppano talvolta in corrispondenza della safena, talvolta in corrispondenza delle vene collaterali della safena e possono essere così abbondanti da dare a tutto l'arto inferiore il singolare aspetto del *caput medusae.* Le varici possono colpire contemporaneamente i due arti inferiori, oppure un arto soltanto.

Budin su 74 casi di varici degli arti inferiori in gravidanza ne trovò 39 dei due arti simultaneamente, e 35 di un arto soltanto; in questi ultimi casi, 18 volte si trattava dell'arto destro e 17 volte dell'arto sinistro; il che dimostra come non vi siano particolari condizioni favorevoli per l'uno o per l'altro arto.

Queste varici possono comparire in tutte le epoche della gravidanza. In taluni casi esse appaiono subito dopo l'avvenuto concepimento così che costituiscono per certe donne un segno importante di gravidanza. Per lo più si accentuano col progressivo sviluppo dell'utero, quantunque non si possa in ogni singolo caso mettere in relazione l'età della gravidanza collo sviluppo delle varici. Piuttosto queste paiono in rapporto col tempo decorso dalla loro comparsa, e colle abitudini di vita della donna, stazione eretta, lavori faticosi, ecc. Col ripetersi delle gravidanze le varici si fanno sempre più spiccate per volume e per quantità, quantunque questa non sia regola costante.

In qualche caso si è osservato che le varici diminuivano di volume due o tre settimane prima del parto. Di solito però durante il parto le si vedono farsi più turgide massime sotto gli sforzi del periodo espulsivo. Un'azione veramente benefica sulle varici è esercitata dal puerperio. Si vedono difatti a poco a poco le ectasie venose farsi meno spiccate, e talvolta scomparire affatto così da ritornare l'arto affetto quasi nelle condizioni di prima; in altri casi però le dilatazioni venose non iscompaiono del tutto, ma soltanto diminuiscono, massime allorchè le varici furono complicate dai processi morbosi che più innanzi accenneremo.

Le varici profonde furono studiate sia con ricerche cliniche che con ricerche anatomiche da Verneuil (*a*), il quale fece appunto notare come le varici profonde siano più frequenti di quello che comunemente si crede ed anzi più frequenti delle superficiali, così che queste si svilupperebbero in conseguenza di quelle.

(*a*) A. Verneuil, Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs; *Gaz. méd. de Paris*, 1855, pag. 524.

I sintomi delle varici, astrazione fatta delle complicazioni che in esse si possono osservare, sono relativi alla sede, alla gravità ed alla estensione delle medesime.

Le varici profonde degli arti per lo più si manifestano con ingrossamento ed indurimento dell'arto affetto senza che vi sia in esso un vero edema. L'ammalata sente l'arto pesante, inceppato nei movimenti, e facilmente suscettibile di stanchezza. Per lo più insorgono in esso dolori che da Verneuil sono attribuiti a compressione dei fascetti nervosi che accompagnano le vene ectasiche, e da Quénu a sclerosi che colpisce i nervi medesimi. Le varici superficiali possono non determinare disturbi per qualche tempo, ma poi, massime quando si inturgidiscono, determinano dolore, senso di stanchezza, edema dell'arto. Le varici dànno sintomi gravi principalmente per le complicazioni cui vanno incontro. Notiamo fra queste: l'*edema* che non è molto frequente nè molto spiccato e che appare talvolta soltanto ai malleoli; l'*eritema* che appare come macchie rosse, sede di forte prurito; l'*eczema* che si manifesta principalmente per le varici capillari e che può incominciare con semplice desquamazione, o con forma vescicolare, e che può essere punto d'origine di risipole o di ulcerazioni. Non rara ad osservarsi è la *trombosi* delle vene ectasiche. Le alterazioni morbose dei vasi, il rallentamento della circolazione, l'aumento di fibrina del sangue durante la gravidanza e durante il puerperio, spiegano l'insorgere di questa complicazione. Per lo più con adatte cure le masse coagulate del sangue vengono assorbite, e la trombosi scompare massime dopo il parto; talvolta invece la trombosi persiste ed il gavocciolo venoso duro si fa dolente e si infiamma. Dalla varice trombizzata può staccarsi un pezzo di coagulo che per il cuore destro può andare a formare un embolo nelle grandi diramazioni dell'arteria polmonare determinando fenomeni gravi. La vena trombizzata può essere sede di *periflebite* o di *flebite*, la quale talvolta è causa, e talvolta effetto del trombo. Per lo più la flebite si risolve senza determinare fenomeni gravi, talvolta però dalla varice affetta da flebite si possono staccare emboli. Le *ulceri varicose* si sviluppano di solito in corrispondenza delle varici capillari o direttamente o indirettamente in seguito ad escoriazioni prodotte dal grattare che fa la paziente. Queste ulceri varicose sono atoniche a margini duri e rilevati, con fondo grigiastro. La *rottura* delle vene varicose è un fatto che fortunatamente occorre di rado. Esso può avvenire in modo pressochè spontaneo in seguito al graduale assottigliamento della parete vasale e della cute soprastante e in conseguenza di un urto, di uno sforzo, ecc. Per lo più la rottura si osserva in corrispondenza della gamba e massime ai malleoli. La quantità di sangue che la donna in breve tempo perde può essere tale da comprometterne la esistenza.

Terapia. — La cura delle varici può essere palliativa e radicale; ma, poichè queste varici per lo più dopo il parto o scompaiono o diminuiscono assai, così si comprende come alla cura radicale durante la gravidanza non si sia fatto troppo buon viso.

Allorchè le varici non sono molto estese nè molto voluminose consiglieremo alla gravida il decubito dorsale mettendosi due, tre volte nella giornata sul letto colle estremità inferiori alquanto rialzate. Allorchè però le varici sono molto spiccate e determinano dolori vivi conviene ricorrere alla compressione che può essere fatta con una fascia che si avvolge attorno all'arto incominciando dal piede o con una calza elastica appositamente costruita. Siccome la fascia per lo più si sposta nei movimenti, così è preferibile la calza elastica

che, come consiglia Verneuil, dovrà essere separata dalla pelle con una calza di tessuto fino. I pericoli lamentati da Depaul e da Dubois per la compressione, cioè gli aborti e le emorragie sono eccezionali; una certa cautela si dovrà avere però quando qualche tratto di vena sia trombizzato.

Rispetto alla cura radicale, Ruge e Martin (*a*) ricorsero alle iniezioni sottocutanee di ergotina in prossimità delle vene ectasiche con buon risultato. Queste iniezioni vennero tentate anche da Alberts (*b*) e consigliate da Spiegelberg; ma queste, come pure le iniezioni di alcool nel tessuto perivasale (*c*), sono oggidì abbandonate.

La cura delle complicazioni delle varici in gravidanza non presenta nulla di particolare. — Contro l'edema varranno il riposo in posizione orizzontale e la fasciatura. — Contro l'eritema e l'eczema si prescriveranno pomate calmanti e fasciatura. — Contro le ulceri varicose si userà la medicazione antisettica, il riposo e la fasciatura. Nella trombosi della vena si trae grande giovamento dalla cura solvente locale con unguento mercuriale e con impacchi caldi applicati tenendo la donna in decubito dorsale coll'arto rialzato. La stessa cura sarà messa in atto per la flebite. Contro le emorragie da rottura di varici si ricorre alla fasciatura compressiva, alle pinze emostatiche, alla allacciatura. Non avendo pinze emostatiche si passi con uno spillo sotto la vena, e la si stringa con un filo (*d*).

Varici degli organi genitali interni ed esterni. — Le varici dei genitali possono colpire le vene dei legamenti larghi, del collo dell'utero, della vagina e della vulva. Le varici delle vene del cellulare periuterino e dei legamenti larghi vennero constatate sia all'autossia e sia durante l'operazione cesarea (*e*); esse però non hanno grande importanza. Tuttavia è bene notare che in caso di rottura d'utero possono dare una grande emorragia: Cuzzi vide un trombo sottoperitoneale per rottura incompleta d'utero così voluminoso da produrre la morte per anemia. Da alcuni autori sono segnalate anche varici del legamento rotondo; esse sono assai rare e di poca importanza pratica. — Le dilatazioni varicose del collo uterino per lo più interessano i capillari. Il collo uterino aumenta di volume, acquista un aspetto livido e dà luogo a continuo stillicidio sanguigno. Riesce facile la diagnosi di questa lesione mediante l'esame collo *speculum*. Per frenare lo stillicidio sanguigno durante la gravidanza si ricorre alle irrigazioni con acqua Pagliari o con percloruro di ferro, al tamponamento, ecc. Durante il travaglio queste varici possono rompersi e determinare copiosa emorragia. Nella tesi di Budin sono riferiti casi terminati colla morte della donna come quello di Peu e quello di Johnston. La emorragia in questi casi può essere frenata con un tamponamento compressivo ed eventualmente anche con una sutura.

Le varici della vagina e della vulva sono più frequenti e più importanti. Quelle della vagina appaiono come cordoni irregolari e turgidi lungo le pareti vaginali; quelle del grande e del piccolo labbro si presentano come sporgenze serpentine ed a gavoccioli. Esse determinano un senso di vivo prurito, di corpo

---

(*a*) Ruge, Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. III, pag. 7.

(*b*) Alberts, Zur Casuistik der Behandlung von Varicen Schwangerer mit subcutanen Ergotininiectionen, Jena 1875.

(*c*) Fatin, Considérations sur le traitement des varices, Paris 1880.

(*d*) Erichsen, *The Lancet*, 1857, vol. II, pag. 169.

(*e*) Budin, Sur la sensibilité de l'ovaire et en particulier de la douleur ovarique chez la femme enceinte, Paris 1879.

straniero ai genitali che preoccupa la donna e che ne ostacola la deambulazione. Come le varici degli arti inferiori esse possono andar incontro a tutte quelle complicazioni che abbiamo già esposte. Le complicazioni più frequenti sono il trombo e la rottura.

La rottura delle varici dei genitali esterni non è del tutto rara ed è per lo più accompagnata da grave emorragia che può anche essere causa di morte. Questa rottura può venir in scena spontaneamente, come nel caso di Hesse, o durante lo sforzo di urinare, come nel caso di Simpson, o per lesioni prodotte nel grattare, come nel caso di Depaul, o per un colpo contro la vulva, come nel caso di Tarnier, o durante la coabitazione, come nel caso di Kramer (*a*). Queste emorragie, come già si disse, sono sempre gravi e spesso mortali: Legry raccolse 13 casi, in 9 dei quali si ebbe la morte della donna. Per lo più l'esito fatale è dovuto ad errore diagnostico circa l'origine della emorragia.

Come cura profilattica si dovrà consigliare alla donna, oltre al riposo in decubito dorsale, di evitare urti e colpi ai genitali, le coabitazioni, ecc. Quando venisse in scena la rottura si dovrà ricorrere alla compressione col dito o col tamponamento. Durante il parto potrà essere indicato un pronto intervento col forcipe, e per arrestare l'emorragia si ricorrerà ancora alla compressione o alla forcipressura.

Varici dell'ano e del retto. — Sulla frequenza delle emorroidi in gravidanza si hanno opinioni discordanti; è certo però che questa affezione è molto più frequente nella classe agiata che non nella operaia, nella quale invece preponderano le varici degli arti inferiori.

Le emorroidi sia interne che esterne durante la gravidanza sono determinate non solo dalle comuni cause ricordate per tutte le ectasie venose in genere, ma anche dalla stipsi ostinata frequente nella donna gravida. Esse determinano senso di prurito, di calore all'orificio anale, defecazioni dolorose, ecc., talvolta anche scolo di sangue più o meno abbondante. Queste emorroidi si fanno manifeste principalmente durante il parto o nei primi giorni del puerperio.

Rispetto alla terapia è da consigliarsi di evitare la stipsi coll'uso di alimentazione adatta, di purganti (cascara sagrada, podofillina, ecc.), di clisteri. Quando le varici si fanno procidenti si ridurranno con una taxis moderata; riescono poi utili i clisteri con acqua fredda, le lavature antisettiche, le lavature astringenti, i semicupi, ecc. È da respingersi la applicazione di mignatte per i pericoli di infezione che trae seco. Allorchè le emorroidi destano vivo dolore si può ricorrere ad applicazioni esterne, supposte di cocaina, morfina, atropina, ecc. Nel caso d'emorragia riescono utili i clisteri di acqua fredda con due, tre cucchiai di acqua Pagliari ogni litro. Quando l'emorragia non si frenassse coi soliti mezzi si può ricorrere al tamponamento rettale con garza al jodoformio.

Le **varici dell'uretra e della vescica** sono assai rare. Esse vennero studiate da Richet, da Winckel e da Skene. Un caso interessante di ematuria vescicale per dilatazione varicosa dei capillari della mucosa vescicale venne osservato

(*a*) Hesse, *Berlin med. Zeitung*, n. 48, 1842. — Simpson, The diseases of women, 1872, pag. 139. — Cramer, *The Dublin Journal of medical Science*, 1841, pag. 504 citati da Budin. — Legry, Hémorragie considérable par rupture traumatique des organes génitaux; *Progrès méd.*, 22 ottobre 1887. — Cazin, Des varices pendant la grossesse et l'accouchement; *Arch. de Tocol.*, 1875-80.

nella Clinica Ostetrica di Pavia (*a*). Riusciti vani tutti i tentativi intrapresi per frenare l'ematuria, che aveva assunto proporzioni allarmanti, si dovette ricorrere alla provocazione dell'aborto una prima volta al sesto mese ed una seconda al terzo mese di gravidanza. Svuotato l'utero dopo breve tempo le urine ritornarono normali. In un altro caso da noi osservato l'ematuria era meno spiccata, appariva principalmente quando la donna stava a lungo in piedi, e col riposo a letto, massime negli ultimi mesi, si potè condurre a termine la gravidanza. Due, tre giorni dopo il parto le urine tornavano normali.

Le **varici del tronco** in gravidanza sono piuttosto rare. Esse colpiscono per lo più le vene delle natiche e delle pieghe inguinali, in qualche caso si osservarono varici anche in corrispondenza della regione sottoombelicale (Resinelli)].

(*a*) Tridondani, Una rara causa di provocazione di aborto ; *Gazz. med. di Pavia*, 15 dicembre 1892.